Basso

Neurodesarrollo en Neonatología

Intervención ultratemprana en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales



EDITORIAL MEDICA panamericana

voice of the newborn

Con el aval de la Federación Internacional NIDCAP

Neurodesarrollo en Neonatología

Intervención ultratemprana en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

GRACIELA BASSO

Médica Pediatra, Neonatóloga y Psicoanalista Infantil
Coordinadora del Grupo de Neurodesarrollo,
Hospital Dr. Juan A. Fernández
Directora y Educadora Máster del Centro de Entrenamiento Latinoamericano NIDCAP y APIB
Directora Asociada de la Carrera de Desarrollo Infantil, Universidad de Buenos Aires, Subsede Hospital Dr. Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Pediatría

—

COORDINADORA

MARICEL JEZABEL MIMIZA

Licenciada en Kinesiología y Fisiatría
Terapeuta de Neurodesarrollo Bobath y Profesional NIDCAP y APIB,
Hospital Dr. Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Docente Adscripta de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

—



Con el aval de la Federación Internacional NIDCAP





BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE
e-mail: info@medicapanamericana.com
www.medicapanamericana.com

ISBN: 978-950-06-9488-9

Basso, Graciela
Neurodesarrollo en neonatología : intervención ultratemprana en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales / Graciela Basso. - 1ª. ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires.: Médica Panamericana, 2016.
352 p.; 24 x 17 cm.

ISBN 978-950-06-9488-9

1. Pediatría. I. Título.
CDD 618.92

Esta edición se terminó de imprimir en
Arcángel Maggio - División Libros
Lafayette 1695, Buenos Aires, Argentina
en el mes de enero de 2016

IMPRESO EN LA ARGENTINA



Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Imagen de tapa: Premature baby
Autor: Steve Lovegrove

EDITORIAL MEDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 /
Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Bogotá D.C., Colombia
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 /
Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Quintanapalla Nº 8, Planta 4a (28050) - Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 4570919
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Hegel Nº 141, 2° piso
Colonia Polanco V Sección
Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11560 - México, Distrito Federal
Tel.: (52-55) 5250-0664 / 5262-9470 /
Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador, Caracas
Depto. Capital, Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

Índice

PARTE IV
NEUROLOGÍA Y NEUROPROTECCIÓN EN LA UCIN — 197

PARTE V
MÁS ALLÁ DE LA UCIN — 265

PARTE

I

ASPECTOS PRENATALES, PARTO Y PUERPERIO

PARTE I: ASPECTOS PRENATALES, PARTO Y PUERPERIO

CAPÍTULO

1

EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

GRACIELA BASSO Y MARÍA JOSÉ MATTIOLI

ÍNDICE DE CONTENIDOS

EMBARAZO

Definición



Es la gestación o proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo individuo en el seno materno. Abarca desde el momento de la concepción hasta el nacimiento, pasando por la etapa de embrión y feto.

Que la vida humana comienza en el momento de la concepción o fertilización, es decir, con la unión del espermatozoide y el óvulo, está ampliamente admitido en la ciencia biológica y médica. La nueva vida no solo es diferente de sus padres, sino también de cualquier otro ser humano, ya que todos los gametos (óvulo y espermatozoide) son distintos genéticamente, debido a una recombinación de los genes de los progenitores en el proceso de meiosis (mediante el cual se crean las células sexuales o gametos, que son las únicas células haploides del organismo, o sea, con la mitad de los cromosomas) (**Fig. 1-1**).

Sin embargo, la **OMS** (Organización Mundial de la Salud) plantea que el embarazo comienza en el momento de la implantación del óvulo fecundado en el útero materno, señalando así la diferencia entre inicio de la vida y embarazo, puesto que una mujer puede no estar embarazada según esta definición, pero sí tener un hijo que está vivo y desarrollándose hasta que se implante.

FIG. 1-1. Fecundación. Concepción o fertilización, es decir, con la unión del espermatozoide y el óvulo, está ampliamente admitido en la ciencia biológica y médica. La nueva vida no solo es diferente de sus padres, sino también de cualquier otro ser humano, ya que todos los gametos (óvulo y espermatozoide) son distintos genéticamente, debido a una recombinación de los genes de los progenitores en el proceso de meiosis (mediante el cual se crean las células sexuales o gametos, que son las únicas células haploides del organismo, o sea, con la mitad de los cromosomas).

Planificación del embarazo

Cuando surge en la pareja el deseo de un hijo, la mujer debería concurrir al ginecólogo para asesorarse sobre el embarazo planificado. Sin embargo, en los Estados Unidos, la mitad de los embarazos anuales no han sido buscados. Esto incrementa el riesgo de padecer diferentes complicaciones materno-fetales. En países subdesarrollados, estas cifras son superiores.



Los esfuerzos para mejorar los resultados perinatales no se deben **limitar a la atención prenatal** (mejor descrito **como el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones en el embarazo**). Es necesario incluir la prevención y promoción de la salud antes del embarazo.

En aquellos casos en los que se logre la consulta preconcepcional, esta puede ser efectuada por el ginecólogo obstetra, el médico de familia o de atención primaria, o las obstétricas (licenciadas en obstetricia) de centros periféricos, como ocurre en nuestro país.

El profesional procederá a indicar una rutina de laboratorio que incluye diferentes determinaciones sanguíneas (hemograma, función renal y hepática, glucemia, entre otras, según cada mujer y sus antecedentes) y la búsqueda de anticuerpos para diferentes enfermedades que, de ser contraídas en el embarazo, pueden perjudicar al feto (véase luego en "Control prenatal"). Además, la pesquisa de enfermedades de la tiroides, de la mama y del cuello uterino en esta etapa es fundamental y debería ser efectuada de manera sistemática. La inmunización frente a la rubéola y hepatitis B en la población susceptible también debería llevarse a cabo en esta etapa.

La consulta preconcepcional, si se efectúa, muchas veces y en muchos medios precarios, es el primer contacto de la mujer con un profesional de la salud. Por ello, se debe estar preparado para pesquisar y recabar información sobre los antecedentes de la pareja que pudiesen afectar el embarazo, parto y puerperio. También está en sus manos, muchas veces, la prevención del embarazo adolescente (13 a 17 años). Este conlleva riesgos diferentes de los de las mujeres de mayor edad, como mayor incidencia, por ejemplo, de defectos del cierre de la pared abdominal del feto (onfalocele y gastrosquisis).

Es importante saber que cuando se planifica un embarazo se debe dejar de fumar, no se debe consumir medicamentos no indicados por un profesional, ni consumir alcohol o drogas ilícitas. También es recomendable mantener una dieta saludable, rica en vitaminas y minerales.

El médico a cargo indicará en esta etapa ácido fólico por lo menos 3 meses antes de intentar quedar embarazada. La ingesta de ácido fólico antes de la concepción y durante las primeras semanas del embarazo disminuye en un 70% el riesgo de que el embrión en formación desarrolle graves defectos congénitos del tubo neural, como espina bífida o anencefalia, durante las etapas más tempranas de su desarrollo.

Se ha comprobado que el ácido fólico puede prevenir además otros tipos de defectos congénitos y enfermedades, incluidos algunos defectos del corazón, la integridad física, las vías urinarias, el sistema digestivo y las hendiduras orofaciales.

Control prenatal



Diversas situaciones no relacionadas con la presencia de patologías durante la gestación, y que parecerían independientes de la atención médica, influyen de manera significativa en el desarrollo del embarazo. Por este motivo, en la actualidad el control obstétrico no debería incluir solo los aspectos derivados de la atención en salud-enfermedad, sino también aquellos relacionados con la salud psíquica y la situación tanto social como cultural de las pacientes.

Es por ello que la educación para la salud adquiere especial relevancia en la consulta obstétrica de rutina, ya que es un proceso de formación y concientización, basado en la comunicación permanente entre las partes, que tiene por objetivos transmitir los conocimientos, las actitudes y los hábitos básicos para la defensa y la promoción de su salud y la del niño por nacer.

Además, intenta responsabilizar a la embarazada y a su familia, y prepararla para que, durante la gestación, adopte un estilo de vida lo más sano posible, y que llegue a modificar conductas y adquirir nuevos hábitos para conservar el estado de salud.

La participación activa, tanto del padre como de los familiares, durante el control prenatal y la preparación integral para la maternidad, deben ser promovidas a fin de lograr una correcta contención afectiva de la embarazada, lo que ayudará a reforzar los vínculos con el recién nacido.

Los cambios físicos del embarazo

Todos los órganos y sistemas maternos cambiarán en mayor o menor medida durante la gestación, producto de este nuevo ser que lleva en su vientre: el feto. Estas modificaciones pueden ser locales, o del aparato genitomamario; o generales, las que ocurren en el resto del organismo.

Durante el primer trimestre, los cambios que se producen no resultan evidentes a simple vista; el útero permanece dentro de la pelvis. Las mamas sí pueden haber aumentado su tamaño y haber incrementado su turgencia. La madre puede experimentar cansancio, náuseas, vómitos y malestar, todo esto producto de la "oleada progesterónica", que no es más que aquella que permitió la buena implantación y retención del producto de la concepción.

A las 16 semanas, la futura mamá comienza a sentirse mucho mejor y con mucha más energía. También percibirá hiperpigmentación en la vulva y el ombligo, cabello más grueso por efecto de las hormonas; los pezones aumentan de tamaño y también se hiperpigmentan; la aréola aumenta su tamaño y aparece lo que se denomina aréola secundaria. La ganancia de peso de la madre en este período se encuentra entre un 15 y un 20% del peso que ganará durante todo el embarazo. Esto se relaciona con la retención de líquidos.

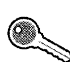
Alrededor de la semana 20 comienza a notar los movimientos del bebé, que se sienten como un ligero aleteo, acompañados de otros síntomas. Es posible que se produzca un poco de la primera leche, llamada calostro. Hay aumento de la temperatura corporal y sudor debido al incremento del volumen sanguíneo.

A las 28 semanas de embarazo, el cuerpo continúa cambiando aceleradamente, y también puede evidenciar estrías en el abdomen y los muslos, presentar dolor a nivel lumbar, manifestar acidez o indigestión (consecuencia de la expansión del útero) y se pueden tornar más notorias las venas de los senos.

A las 32 semanas, el cansancio aumenta. Además se observa la presencia de disnea (sensación de falta de aire) debido a que el aumento de la progesterona estimula el centro respiratorio y el crecimiento del bebé comprime el diafragma; la aparición de edemas periféricos especialmente a nivel de los tobillos, provocados por la retención hidrosalina que aumenta la presión venosa de las extremidades con difusión de líquido al espacio extracelular, y la compresión externa del útero sobre la vena cava; el aplanamiento del ombligo y, con frecuencia, la aparición de una línea negra vertical sobre el abdomen (por hiperpigmentación de esta).

A las 36 semanas, muy cerca del parto, aparecen contracciones leves, no dolorosas, típicas de esta etapa, que a veces asustan porque se las confunde con las contracciones de parto (**Fig. 1-2**).

Embarazo de alto riesgo



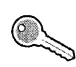
El embarazo de alto riesgo es aquel en el que existen más probabilidades de complicaciones, ya sea por causa materna o fetal, durante el transcurso de la gestación y el parto. Por ende, precisa un control médico y ecográfico más estricto, y estar bajo el cuidado de profesionales expertos en estos temas.

La maduración pulmonar fetal con glucocorticoides aplicados a la madre se vuelve imprescindible en estos casos, ya que estos ayudarán al pronóstico neonatal, evitando el síndrome de distrés respiratorio neonatal en los casos en que se deba interrumpir la gestación.

La vía del parto estará condicionada por la paridad materna, el estado de salud materno, la urgencia de cada caso, la edad gestacional y las condiciones de salud del feto, entre otras causas. Se debe recordar siempre que la mejor incubadora es el vientre materno, y que ante casos complejos, en los que no se cuente con la infraestructura necesaria para recibir a estos neonatos tan comprometidos, es preferible esperar y derivar en forma urgente a la embarazada, y finalizar el embarazo en centros de alta complejidad.

El seguimiento del embarazo de alto riesgo requiere consultas cada 4 semanas hasta la semana 18, cada 3 semanas hasta la semana 30, cada 2 semanas hasta la semana 34 y semanalmente hasta el término.

Causas



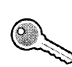
Las causas se pueden definir dentro de dos grandes grupos:

Factores maternos previos al embarazo: nivel socioeconómico y cultural; el estado nutricional; edad (menor de 15 años y mayor de 35); número de hijos; intervalo intergenésico corto; diabetes; hipertensión; afecciones renales cardíacas, neurológicas maternas, etc., y obesidad. Además, antecedentes en embarazos previos de abortos recurrentes, muerte fetal, preeclampsia, colestasis gravídica, parto pretérmino, infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo B, alteraciones de las glándulas endocrinas (como la tiroides, entre otras). A su vez, trombofilias hereditarias o adquiridas.

Factores propios del embarazo: alteraciones de la placenta (órgano esencial para el crecimiento fetal): placenta previa, acretismo, con el riesgo de sangrado antes del término. Embarazo múltiple. Alteraciones genéticas o congénitas. Alteraciones uterinas, sea malformaciones, tumores, o cicatrices (p. ej., de cesárea o extracción de un mioma). Enfermedades como diabetes gestacional, anemia, preeclampsia, infecciones, enfermedad Rh. Restricción de crecimiento intrauterino, oligoamnios. Amenaza de parto prematuro.

Además, factores externos, como el alcohol, el tabaquismo, la drogadicción, la malnutrición durante el embarazo, el bajo nivel socioeconómico y los deficientes controles prenatales.

Estados hipertensivos del embarazo



En las embarazadas, los estados hipertensivos constituyen la complicación médica más frecuente, y una de las causas principales de morbimortalidad materna y perinatal. Su incidencia es estimada entre el 5 y el 10%. Se manifiesta clásicamente por la tríada clínica de hipertensión arterial, edemas y proteinuria.

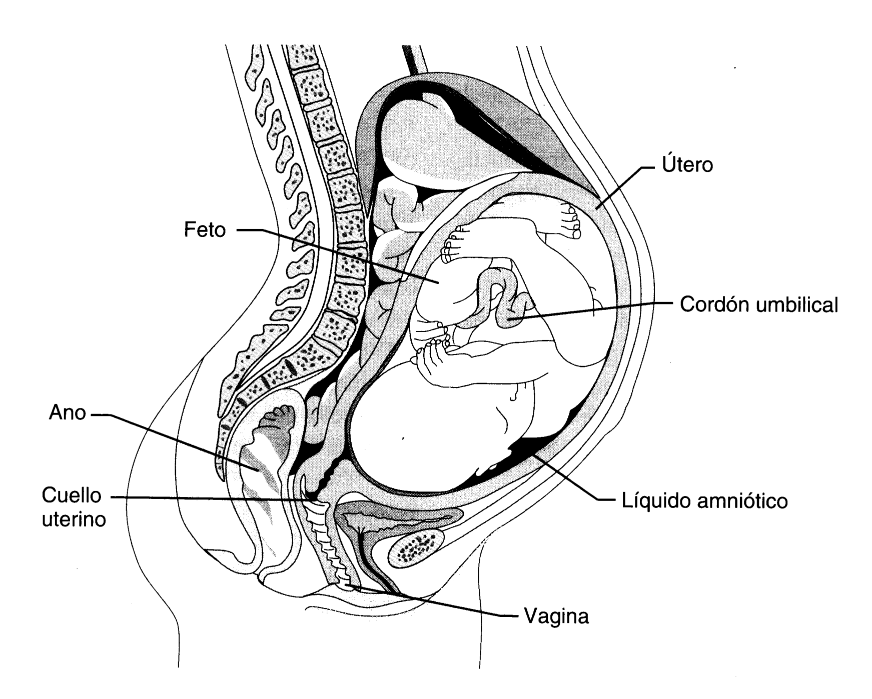


FIG. 1-2. Embarazo, feto de término en posición cefálica, visualización anatómica.

La mortalidad materna asociada con la hipertensión previa o crónica es relativamente baja y se considera que en condiciones de adecuado control prenatal, alrededor del 80% de estas madres terminan bien su embarazo. En cambio, en la hipertensión gestacional, más conocida como preeclampsia, y su complicación más temida, la eclampsia, existen complicaciones maternas graves, que ponen en riesgo la vida de la madre.

La **preeclampsia:** es un síndrome propio del embarazo clínicamente evidenciable después de la semana 20. Se manifiesta por hipertensión, edemas periféricos y proteinuria (pérdida de proteínas) en la orina.

El **síndrome HELLP:** (H de *hemolysis*, en inglés): hemólisis; la destrucción de glóbulos rojos; (EL de *elevated liver enzymes*, en inglés): enzimas hepáticas elevadas; (LP de *low platelet count*, en inglés): conteo de plaquetas bajo. Es una forma grave de preeclampsia, en la que se combinan una disminución de las plaquetas, la elevación de las enzimas hepáticas y proteinuria muy marcada.

La **eclampsia:** es un cuadro grave caracterizado por signos y síntomas neurológicos como cefalea, trastornos visuales, excitación psicomotriz, alteración de la conciencia y convulsiones. Constituye una emergencia obstétrica ya que corren peligro la vida del feto y la de la madre. Se debe hacer una cesárea de urgencia y tratamiento enérgico de la hipertensión y de las convulsiones.

Los tres cuadros antes descritos tienen en común que se resuelven una vez finalizado el embarazo, aunque la madre tendrá más riesgo de repetir el cuadro en otros embarazos, o de padecer hipertensión o problemas cardíacos años más tarde.

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)



Se define como un crecimiento fetal menor que el esperado para esa edad gestacional.

Esta patología se asocia a diferentes causas, como la edad materna menor de 18 años y mayor de 35, intervalo intergenésico breve, bajo peso materno y actividad laboral intensa. También se relaciona con el antecedente de RCIU en gestaciones anteriores, el hábito de fumar, el consumo de alcohol y drogas (marihuana, etc.), y anemia materna. Otras causas importantes son la hipertensión materna, el embarazo múltiple, defectos congénitos, las trombofilias

y otras enfermedades autoinmunes, las infecciones intrauterinas, y las anomalías del cordón umbilical y la placenta.

Este grupo de pacientes presenta una frecuencia varias veces mayor de riesgo de muerte fetal intrauterina, oligoamnios (disminución del líquido amniótico), asfixia durante el parto, parto pretérmino y complicaciones neonatales graves.

Ante la determinación de una altura uterina materna menor que la esperada para la edad gestacional, y la confirmación por los parámetros biométricos fetales de que el feto es pequeño, podemos estar frente a dos casos muy diferentes:

- Fetos pequeños pero sanos: que son la mayoría. Esto está determinado por la genética de sus padres.
- Fetos verdaderamente afectados: con RCIU (restricción del crecimiento intrauterino).

A su vez, estos pueden subdividirse en:

De tipo simétrico o armónico: son aquellos en que todos los órganos sufren una reducción proporcional de su tamaño como consecuencia de causas o noxas que actúan tempranamente y a lo largo de la gestación. Por ejemplo, infecciones.

De tipo asimétrico o disarmónico: son aquellos en los que ocurre una noxa tardía, después de la segunda mitad del embarazo. Afecta el crecimiento fetal, impidiendo, sobre todo, que su abdomen crezca en forma adecuada. En estos casos, la circunferencia cefálica y la longitud del fémur suelen coincidir con la edad gestacional, mientras que la circunferencia abdominal suele ser menor que la esperada. Además, el peso fetal estimado por ecografía suele encontrarse disminuido. Por ejemplo, en la preeclampsia.

Para su diagnóstico es preciso un seguimiento estricto con ecografías, velocimetría Doppler y monitorización fetal para evaluar el crecimiento, el desarrollo y la vitalidad fetales.

La conducta que tomará el obstetra estará condicionada tanto por la salud fetal como por la materna. Por ejemplo, en fetos poco afectados por una RCIU, la madre puede presentar una preeclampsia grave que haga imperiosa la finalización del embarazo. Por otro lado, en fetos muy afectados, en los cuales la velocimetría Doppler está indicando que sus flujos sanguíneos ya son incapaces de compensar la falta de oxígeno en los órganos vitales, será imperioso finalizar el embarazo por causa, en este caso, fetal.

Trombofilias

Son trastornos de la coagulación que pueden ser congénitos o adquiridos.

El **síndrome antifosfolípido (SAF)** es la trombofilia adquirida más frecuente. Puede asociarse a enfermedades autoinmunes como el lupus. Su presencia en la embarazada se asocia a mayor riesgo de abortos recurrentes, a muerte fetal intrauterina, preeclampsia y RCIU.

Es muy importante que en el control obstétrico se identifiquen estos antecedentes con el fin de solicitar los estudios correspondientes, y así poder tratar esta patología de manera adecuada.

Diabetes

La diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por un aumento de los niveles de glucosa en sangre. La asociación de diabetes y embarazo tiene una frecuencia entre el 1 y el 5%. Puede afectar el embarazo de dos maneras:

Diabetes pregestacional: en estas pacientes, la diabetes está presente desde antes del embarazo, y padecen diabetes mellitus tipos I y II. Representa el 5 a 10% de todas las embarazadas diabéticas y se asocia a una importante morbimortalidad perinatal debida a muerte fetal, malformaciones congénitas, síndrome de dificultad respiratoria, macrosomía, RCIU y complicaciones metabólicas neonatales.



Diabetes gestacional: es la variante más frecuente en las mujeres a las que se diagnostica diabetes durante el embarazo. Representa un alto riesgo si no se la detecta y trata de manera apropiada. Puede asociarse a macrosomía, sufrimiento fetal y complicaciones metabólicas neonatales.

Amenaza de parto pretérmino (APP)

Es la presencia de contracciones uterinas antes de las 37 semanas de gestación, que producen modificaciones cervicales, y que pueden ser frenadas mediante la utilización de fármacos uteroinhibidores. Las causas son múltiples: embarazos múltiples, infecciones, macrosomía o miomas uterinos. Muchas veces, la APP termina asociándose a una rotura prematura de membranas, con los riesgos de infecciones maternas y fetales que esto acarrea, lo que empeora el pronóstico.

Enfermedad hemolítica perinatal

La enfermedad hemolítica o eritroblastosis fetal se produce por incompatibilidad sanguínea materno-fetal, habitualmente debida al factor Rhesus o Rh. El seguimiento depende del grado de sensibilización, y el tratamiento varía desde una conducta expectante hasta la utilización de inmunoglobulinas intravenosas aplicadas a la madre, o transfusiones intrauterinas en fetos gravemente afectados por hidrops fetal. La muerte fetal intrauterina puede ocurrir en los casos graves. Los recién nacidos pueden presentar diferentes formas clínicas, como el hidrops fetal, la anemia congénita y el síndrome ictérico o kernicterus. Lo más importante a conocer de esta patología es que es prevenible mediante la aplicación de la inmunoprofilaxis anti-D posparto o posabortos.

Embarazo múltiple

Los embarazos múltiples no son comunes en la especie humana, aunque con el advenimiento de las técnicas de reproducción asistida, se han convertido en un hecho más frecuente. Se trata de un embarazo en el cual, el vientre materno aloja a más de un feto. Aunque lo más común es que sean dos, pueden ser tres, cuatro o más fetos, y al aumentar el número, también se incrementa el riesgo obstétrico.

Entre los factores que predisponen a la presentación de los embarazos gemelares se encuentran la herencia, la raza negra, la edad materna y las técnicas de fertilización *in vitro*.

Los embarazos múltiples pueden deberse a la fecundación de dos o más óvulos (bivitelinos), o a la división de un óvulo ya fecundado en dos o más partes, que darán luego origen a los embarazos monovitelinos. Si esta división es imperfecta se generarán, por ejemplo, embarazos gemelares siameses, los cuales están fusionados en diferentes partes del cuerpo y comparten órganos, lo que los hace de manejo perinatal complejo.

Las complicaciones de los embarazos gemelares están muy ligadas a la corionicidad (monocoriónicos o bicoriónicos), y a algunas patologías maternas que se manifiestan con mayor frecuencia. Entre ellas: síndrome de feto transfusor transfundido, RCIU y oligoamnios, malposiciones fetales y distocias de cordón en los casos en los que los fetos comparten el saco amniótico (monoamnióticos). En cuanto a la madre, presenta en general una gran distensión uterina, lo que favorece el parto pretérmino, las hemorragias y las complicaciones en el puerperio. También es más común la preeclampsia, la anemia y problemas articulares por el peso que le toca llevar.

La vía del parto suele ser una cesárea, aunque en casos de mujeres con partos anteriores y solo dos fetos en posición cefálica, puede intentarse un parto natural. Es común que estos fetos no alcancen el término de la gestación, y a mayor número de fetos, menor será la edad gestacional del nacimiento.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL EMBARAZO

En toda mujer, el hijo es un proyecto de muchos años, un proceso complejo que une pasado y futuro, un impulso cuyo motor emocional estará relacionado con su identidad femenina.

Cuando la niña juega a tomar en brazos a su muñeca y la pasea, imita los movimientos de su madre, y su actitud refleja las primeras fantasías de maternidad. Así de lejano es el origen del deseo de ser madre.

Cada mujer ha experimentado en la infancia algún tipo de atención materna. Al transformarse en madre, es probable que, identificada con este modelo materno, cuide de la misma manera a sus hijos.

Todos los humanos tienen una sensación de imperfección, de estar incompletos. Desear un hijo incluye el deseo de tener algo propio, completarse, ir más allá, superar los límites imperfectos y extenderse.

El hijo es también trascendencia, responde a la añoranza de la inmortalidad.

Winnicott, y luego Brazelton y Cramer, observaron y compartieron el concepto de que las etapas físicas del embarazo estarían relacionadas con la preparación psicológica de los padres.

Primer trimestre: durante esta primera etapa, la mujer percibe con sorpresa su embarazo. Los cambios no son visibles a los demás. Se debate en un tumulto de emociones ambivalentes en medio de un gran cambio hormonal. A lo largo del primer trimestre, mientras el embrión va anidándose, el miedo al desafío de su nuevo rol se va desplegando. Los conflictos de la propia infancia reaparecen y adquiere protagonismo el deseo de proteger al nuevo ser de los errores que se pudieran cometer en la crianza. El impulso de la maternidad le da un nuevo incentivo a su propia vida. La ecografía temprana es una reafirmación de la nueva condición vital, y ayuda a superar la incertidumbre inicial.

Segundo trimestre: en este período, los cambios corporales se hacen visibles al mundo. Desde el punto de vista psicológico para la madre, el bebé comienza a adquirir cierta autonomía.



A partir de la percepción de los primeros movimientos del bebé, la madre empieza a imaginarlo y a darle existencia; es el movimiento fetal la primera aportación del niño para la vincularidad. La madre comienza a atribuirle sentimientos e intenciones, comienza el diálogo entre ambos.

También es aquí donde se reconoce como única interlocutora en esta relación. Probablemente este sea, en condiciones normales, el momento de más equilibrio físico y emocional. Cuando el impacto de la noticia de estar embarazada ha dado lugar a la claridad de la nueva condición, y el parto parece alejado.

Tercer trimestre: el deseo de maternidad se va transformando en el deseo de tener un hijo. El útero voluminoso y el prominente abdomen comienzan a marcar la finalización del embarazo. El feto crece y tiene una fuerza vital propia. Al mismo tiempo, es depositario de las características y atributos que le otorga la madre. Si patea mucho, si sus movimientos son percibidos con frecuencia, será inquieto como el padre o bailarina como ella. Más allá de lo fantaseado, el niño tiene cierta autonomía que la madre va refiriendo cada vez con más claridad. Ella podrá predecir los momentos de mayor movimiento, los períodos de descanso o de mayor quietud en el día. Para la madre, este conocimiento le brinda confianza en sí misma, en su sensibilidad y su capacidad para adaptarse a su inminente nuevo rol. El embarazo no es solo un período de ensayo, sino también una fase en la cual el feto va acompañando al desarrollo de la imagen que la madre va teniendo de él.

Aspectos psicológicos del embarazo múltiple

Cuando después de una fertilización asistida se logra un embarazo, es necesario tener en cuenta el significado de la esterilidad y su repercusión. La resolución de esta situación en forma y tiempo apropiados determinará si los padres estarán o no en condiciones de iniciar una vincularidad adecuada con sus hijos que, por ser múltiple, seguirá pasos muy variados.

Cuando se descubre la imposibilidad de tener un hijo se produce un quiebre existencial y simbólico. La esterilidad es, en efecto, la ruptura de un eslabón en la cadena del tiempo que nos liga a nuestros ancestros y a nuestra descendencia, es decir, se rompe la cadena que nos trasciende y nos enlaza a la inmortalidad.

La pareja que recurre a un tratamiento de fertilización asistida decide poner fin a la cadena maléfica en un gesto liberador. La decisión es vivida como un acto positivo del cual se pueden sentir orgullosos. A partir de ese momento se someterán a estudios y tratamientos médicos reiterados, con lo que cada uno de estos ciclos implica en cuanto a expectativas y frustraciones, y el consiguiente dolor psíquico y físico. Según la gravedad de cada caso, deberán superar la renuncia y el duelo genético para aceptar hasta la donación de gametos. Por esta razón, muchas veces se oculta este dato, y a veces ni el mismo pediatra del hijo es informado de este antecedente, lo que en muchas ocasiones obstaculiza los actos pediátricos. Se puede entender así por qué la noticia del embarazo múltiple es vivida como un milagro, dado que gracias a este están ubicados en el lugar de súper padres.

Muchos médicos especialistas en fertilización asistida consideran al embarazo múltiple de un rango superior a mellizos como un fracaso debido a que puede resultar peligroso para la salud de la madre o de los bebés, que casi siempre son prematuros.

Durante el embarazo, el cuerpo de la madre mostrará cambios rápidos y el tiempo del embarazo se verá acortado, y no coincidirá con la necesidad por parte de la madre de un mayor tiempo para relacionarse con sus bebés.

A pesar de que la prematuridad es anunciada por los médicos y por el volumen uterino, los padres se suelen sentir sorprendidos por el evento del nacimiento.

La prematuridad y la vivencia de tener a sus hijos en una Unidad de Cuidados Neonatales deben convivir con los procesos de la formación del vínculo con cada niño. Por lo tanto, este proceso se hará más lento con cada niño, según las individualidades de los padres y las identificaciones que cada uno de ellos haga con cada recién nacido.

PARTO



El parto es un conjunto de procesos fisiológicos que culminan con la salida del feto del útero ma-

terno y la expulsión de la placenta. Ocurre, en la mayoría de los casos, entre las semanas 38 y 42, cuando el feto se encuentra madurativamente preparado para adaptarse a la vida extrauterina.

—

Los fenómenos que rodean el desencadenamiento del parto son determinados por sustancias liberadas por el feto, que actúan sobre los órganos maternos. Específicamente una cadena de liberación de hormonas estimula la liberación de cortisol fetal, el cual compite con la progesterona materna, el principal relajante de las contracciones uterinas. Otras hormonas implicadas en este proceso son las prostaglandinas y los estrógenos, que actúan a nivel del cuello uterino, reblandeciéndolo y acortándolo, y la oxitocina, cuya liberación estimula las contracciones del trabajo de parto.

El parto normal se divide en tres etapas: (**Fig. 1-3**).

Período de dilatación: el inicio de las contracciones promueve la dilatación progresiva y completa del cuello del útero. Cuando las contracciones se vuelven más frecuentes, fuertes y regulares, los cambios uterinos culminan con el descenso del feto. A medida que va pasando por el canal de parto, la cabeza fetal sufre modificaciones para adaptarse a este.

Período expulsivo: en sincronía con los pujos de la madre, el feto efectúa movimientos para flanquear el canal de parto, no solo constituido por los huesos de la pelvis, sino también por músculos y ligamentos. Para ello se acomoda a los distintos ejes y diámetros de la pelvis.

Si el obstetra lo cree necesario, efectuará una episiotomía, que es un corte efectuado en el periné, a nivel mediolateral derecho o izquierdo, con el fin de acortar el período expulsivo y evitar los desgarros maternos.

Una vez que el feto ha logrado asomar la cabeza, proseguirá sacando sus hombros de a uno por vez, luego el tronco y por último las nalgas y las piernas. Existen otras variedades del mecanismo de parto en las cuales la posición fetal varía: de cara, de nalgas o transversa (**Fig. 1-4**).

Diversos trabajos han demostrado que las presentaciones distócicas (así se las llama), si culminan en un parto normal traen consigo un sinnúmero de complicaciones maternas y perinatales, desde desgarros maternos hasta el riesgo de asfixia o muerte del feto. Por ello, cuando se presentan está indicada la realización de una operación cesárea.

Período de alumbramiento: una vez ocurrido el nacimiento, el útero entra en un período de descanso, y después de aproximadamente 15 minutos desde la salida del feto, vuelve a contraerse para expulsar la placenta, formando las ligaduras vivientes de los vasos uterinos y permitiendo mitigar el sangrado uterino anormal. Si hubo episiotomía o desgarros perineales en la madre, tras el alumbramiento, estos son reparados con suturas reabsorbibles.

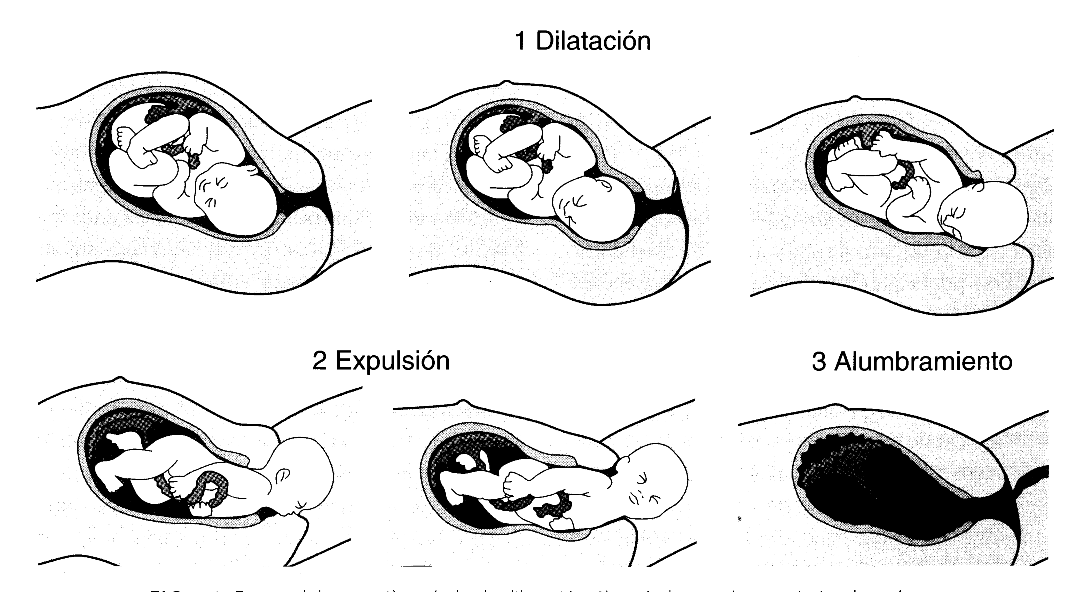


FIG. 1-3. Etapas del parto: 1) período de dilatación, 2) período expulsivo y 3) alumbramiento.

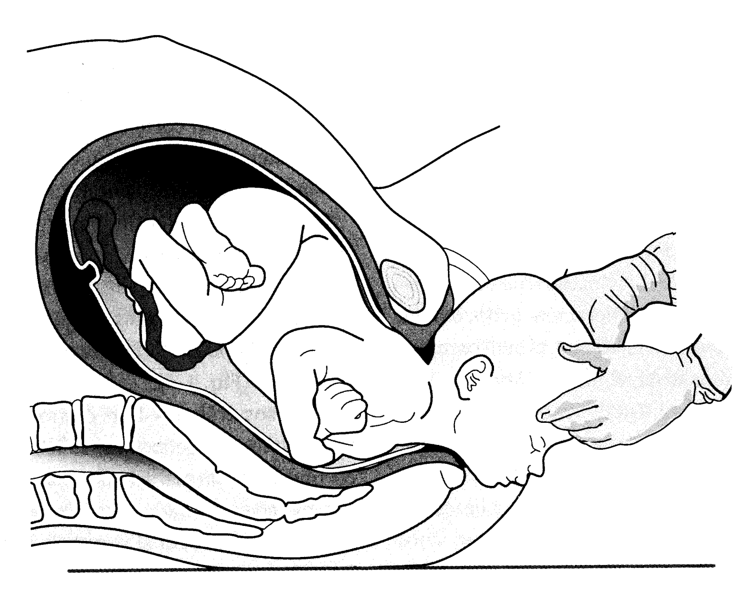


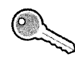
FIG. 1-4. El parto es un conjunto de procesos fisiológicos que culminan con la salida del feto del útero materno y la expulsión de la placenta. Ocurre, en la mayoría de los casos, entre las semanas 38 y 42, cuando el feto se encuentra madurativamente preparado para adaptarse a la vida extrauterina.

Por lo general, si el parto no fue complicado, la madre y su bebé estarán de alta a las 48 horas del parto.

Aspectos psicológicos del parto

"Una mujer sana que da a luz espontáneamente realiza una labor que no puede ser mejorada. Esta labor se cumplirá óptimamente si la mujer siente confianza en sí misma y queda en un ambiente en el que ella constituye el centro (como sería su propia casa)". GJ Kloosterman, profesor de Obstetricia, Universidad de Ámsterdam, ensayo de 1922.

El parto es un proceso fisiológico y, como tal, necesita la menor intervención externa posible. Para la mujer es un momento de máxima vulnerabilidad e indefensión, por lo que el acompañamiento contenedor de su pareja y su familia es un derecho.



"Un sentimiento muy profundo de formar parte de la fertilidad de la tierra, de ser un miembro del mundo, de pertenecer a la eternidad. En esos momentos, la madre puede tener una expresión en su cara que ni su marido ni sus amigos pueden haber visto antes, y que nunca olvidarán… tiene una belleza no terrenal". D. Stern, 1999.

Al ser el parto un acontecimiento con una fuerte implicación de emociones, el trato que recibe la madre condiciona totalmente el progreso del nacimiento de su bebé. Lo cierto es que la preocupación principal en el ámbito hospitalario es mantener el énfasis en la seguridad y en los altos niveles médicos, pero también deben considerarse con igual importancia los factores que influyen en la salud emocional y el bienestar de la madre y el niño.

En 1979, el Dr. Caldeyro Barcia, refiriéndose a las bases fisiológicas y psicológicas para el manejo humanizado del parto normal, hacía hincapié en que "el parto involucraba maniobras y suministro de drogas que se aplicaban en forma rutinaria desde hacía años, y que muchas de ellas se habían introducido contemplando la conveniencia del obstetra. Por ejemplo, la utilización de la posición horizontal durante el parto que posibilita una mejor visualización de la dilatación cervical, facilita la utilización del fórceps y maniobras como la rotura de la bolsa de las aguas". Durante la conferencia se ponía énfasis en el uso indiscriminado de sedación y analgesia obstétricas, ya que no siempre resultan de beneficio para la madre ni para el feto, incluso pueden llegar a ser perjudiciales. Por ello afirmaba que toda maniobra y uso indiscriminado de fármacos se alejaba del parto como proceso fisiológico. El Dr. Caldeyro

Barcia hizo referencia también al papel de la familia, especialmente el padre, como centro en el proceso de dar a luz a un hijo, resaltando la importancia de la preparación previa al parto que debiera recibir la familia. Hoy en día, esto se conoce como "curso de preparto".

La OMS publicó en abril de 1985 las 16 recomendaciones sobre los derechos de la mujer durante la atención prenatal.

Estas recomendaciones tienen por base el principio de que cada mujer posee el derecho fundamental de recibir atención prenatal apropiada; que tiene un papel central en todos los aspectos de esta atención, incluso participar en el planeamiento, realización y evaluación de la atención; y que los factores sociales, emocionales y psicológicos son decisivos en la comprensión e instrumentación de la atención prenatal apropiada.

En Buenos Aires, en septiembre de 2004 fue promulgada la ley 25.929 sobre el parto humanizado, en la cual se exige que la mujer sea tratada con respeto, reciba la información adecuada, se eviten las prácticas invasivas y pueda estar acompañada en todo momento.

CESÁREA

Una cesárea es una intervención quirúrgica que se practica en el abdomen de la madre para permitir el nacimiento del feto.

Existen numerosas causas para realizar una cesárea. Entre ellas se encuentran: el antecedente de dos o más cesáreas previas, rotura uterina o cirugía uterina previa, embarazo de alto riesgo, embarazo múltiple, sufrimiento fetal agudo, presentación pelviana, embarazo prolongado, falta de progresión, placenta previa, etcétera.

La intervención es realizada en un quirófano con anestesia peridural o raquídea. Algunas veces es necesario anestesia general y se suele practicar una incisión en la parte inferior del abdomen, que la mayoría de las veces es transversal y suprapúbica (se denomina Pfannenstiel).

Como en toda cirugía, la madre debe recibir cuidados posquirúrgicos especiales. En general, la hospitalización es de 3 días.

POSPARTO INMEDIATO

En este período, la madre se suele encontrar exhausta después del trabajo de parto, pero su atención está plenamente concentrada en el bebé que acaba de dar a luz. Siente que su vientre se contrae periódicamente, lo que se conoce como entuertos, y que permiten que no haya sangrado anormal.

"Con diferencias, el impacto psicológico más intenso del nacimiento para la mayoría de las mujeres es el sentido de logro y plenitud que sienten después. Euforia, cansancio, agotamiento, victoria y alivio". D. Stern, 1999.

PUERPERIO

Es el período durante el cual se produce en el organismo materno la total involución de las modificaciones producidas durante el embarazo. Dura aproximadamente 45 a 60 días.

En las primeras 24 horas, o puerperio inmediato, se controlan los signos vitales, y la madre puede recibir medicación para que se retraiga el útero. El obstetra observa las características de los loquios (secreciones vaginales) y los puntos, en el caso de haberse realizado una episiotomía. También se controlan las mamas, el calostro y el plan seguido para el desarrollo de una lactancia exitosa, lo cual puede estar a cargo de una puericultora. Si el parto fue por cesárea, se controla la herida, se indica deambulación con una faja abdominal, y la alimentación materna se introduce de manera gradual.

Aspectos psicológicos del puerperio

El período del puerperio es un tiempo de cansancio y agotamiento físico, en el cual ocurren muchos cambios físicos, hormonales y emocionales. Estos constituyen una crisis para la madre y su familia, y se requiere una reorganización y adaptación psicológica. Hay que encontrar un equilibrio entre lo perdido (embarazo) y lo nuevo, lo adquirido (el hijo).

En las primeras semanas, la madre se encuentra muy vulnerable. Suele dormir pocas horas y el bebé demanda todo el tiempo, por lo cual esta suele sentirse exhausta y emocionalmente lábil.

En el primero y segundo días posparto, muchas mujeres experimentan noches de insomnio y los sentimientos que aparecen son de satisfacción, logro y euforia. Dentro de límites normales, estos remiten de manera espontánea con ayuda familiar y acompañamiento.

Ante la ansiedad confusional producida durante el parto, la madre se reacomoda apelando a defensas de

tipo maníaco: su bebé es el ser más lindo del mundo, está presa de una felicidad extrema, y el mundo que la rodea con los halagos, regalos y alegría confirma esa sensación.

Esta vivencia la defiende de la depresión posparto, siempre y cuando la madre se vaya reacomodando a su nueva situación y vaya adquiriendo confianza en su capacidad de ejercer la maternidad (el estar junto a su bebé ayuda en este proceso). En caso contrario, el peligro es que las defensas maníacas se instalen impidiendo elaborar los sentimientos depresivos. A veces, el escenario de este conflicto es el propio cuerpo materno, lo que puede producir una disminución parcial o total de la leche, insomnio, hemorragias, constipación, etcétera.

Complicaciones psicológicas del puerperio

Tristeza de la maternidad (*Maternity Blues*): se refiere a un corto período de disforia que ocurre unos días después del nacimiento en aproximadamente el 50% de las madres. Incluye una serie de síntomas como ansiedad, irritabilidad, cefalea, despersonalización, confusión y olvidos. La duración es de horas hasta días. Este cuadro puede ser comparable con el síndrome de tensión premenstrual. La esencia de este cuadro es el repentino cambio de estado de ánimo.

Ansiedad: la madre experimenta insomnio y está atenta a cualquier sonido que emite el bebé: su respiración, movimientos, etc. Vigila al niño las 24 horas.

Depresión: la depresión puerperal no se diferencia clínicamente de otros tipos de depresión. Sus síntomas se manifiestan como insomnio, tristeza, ansiedad, irritabilidad o autorreproche. La madre siente que la situación la sobrepasa, y experimenta pánico o preocupación por cualquier cosa. Pierde la capacidad de disfrutar y, en cambio, se siente infeliz la gran mayoría del tiempo. Este cuadro requiere un adecuado diagnóstico para instaurar un tratamiento apropiado y lo más pronto posible, pues afecta directamente el vínculo madre-hijo.

Psicosis puerperal: se refiere a un trastorno mental grave que aparece repentina e inesperadamente después del nacimiento. Sus manifestaciones clínicas incluyen todas las variantes de manía y la psicosis esquizofreniforme. Su incidencia es de 1-2 casos cada 1.000 nacimientos. Los factores de riesgo comprenden el antecedente de patología psiquiátrica en la familia, antecedente de psicosis puerperal previa y primíparas. Se caracteriza por rápidos cambios en el nivel de conciencia y del humor, con desorientación y episodios confusionales. Pueden presentar delirio (con ideas paranoides, p. ej., de robo del bebé), alucinaciones e incluso conductas de agresión hacia el bebé o hacia sí misma (ideación y/o actos suicidas). El bebé incluso le puede causar terror y se aleja de él. Se puede pasar por diferentes estados entre la depresión y la manía; el contenido es siempre con relación a la maternidad. Existe un conflicto en el procesamiento de la maternidad: cómo actuar como madre y los cuidados y necesidades del bebé, por lo cual se genera un sentimiento de rechazo al bebé y a la maternidad. Pueden tener insomnio, dejar de comer y descuidarse en su arreglo personal. Esto desencadena una situación de alto riesgo para la madre y el bebé, por lo cual se deben tomar medidas de protección para cada caso en particular y comenzar un tratamiento. La presencia inmediata del psiquiatra es imprescindible ya que estos cuadros requieren medicación y tratamiento psicoterapéutico (individual y familiar) conjuntos.

Puerperio en la UCIN

El puerperio resulta mucho más complejo y difícil si el bebé, por haber nacido prematuro o padecer alguna enfermedad, tiene que permanecer internado. Ya no hay bebé hermoso para mostrar y admirar. No hay rostros felices ni familiares que la festejen. Solo soledad y preocupación. Rodeada de rostros extraños, en un lugar desconocido como es la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). La invade la depresión y muchas veces es difícil superarla. En el entorno hospitalario se proyectan entonces todas estas fantasías depresivas, transformándolo en persecutorio (ansiedad paranoide), ámbito del cual la madre necesita alejarse lo antes posible (ansiedad claustrofóbica). Esto es a veces interpretado por el personal como un desinterés de la madre por su hijo, predicen el abandono del hijo y reaccionan acusando a la madre. Esta falta de comprensión inicia el círculo vicioso: ansiedad paranoide, necesidad de alejarse de lo peligroso, acusación, incremento de la ansiedad paranoide. Cuando el personal comprende estos mecanismos inconscientes facilita, si es necesario, que la madre se aleje y, paradójicamente, es lo que permite que la madre pueda recuperar de a poco su lugar junto al hijo. Muchas veces es ella misma quien espontáneamente vuelve a acercarse.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Committee Opinion No. 267. Exercise during pregnancy and the postpartum period. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2002; 99:171-3.

Adrien JL, Levobici S, González y Ortiz J. La psicopatología del bebé. México: Siglo XXI; 1995.

Arizmendi TG, Affonso DD. Stressful events related to pregnancy and postpartum. J Psychosom Res. 1987; 31 (6):743-56.

Asch SS, Rubin LJ. Postpartum reactions: some unrecognized variations. Am J Psychiatry. 1974 Aug; 131(8):870-4.

Avgidou K, Papageorghiou A, Bindra R, Spencer K, Nicolaides KH. Prospective first-trimester screening for trisomy 21 in 30,564 pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 2005 Jun; 192(6):1761-7.

Basso G y Mimiza, M. Un nacimiento prematuro. Ed. Cesarini Hermanos, 2012. Buenos Aires, Argentina.

Behruzi R, Hatem M, Goulet L, Fraser W, Leduc N, Misago C. Humanized birth in high risk pregnancy: barriers and facilitating factors. Med Health Care Philos. 2010 Feb; 13(1):49-58.

Bellver J, Lara C, Soares SR, Ramírez A, Pellicer A, Remohí J, Serra V. First trimester biochemical screening for Down's syndrome in singleton pregnancies conceived by assisted reproduction. Hum Reprod. 2005 Sep; 20 (9):2623-7.

Bertrand J et al. National Task Force on FAS/FAE. Fetal alcohol syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 2004, July. Atlanta, USA.

Biggio JR, Morris TC, Owen J, Stringer JS. An outcomes analysis of five prenatal screening strategies for trisomy 21 in women younger than 35 years. Am J Obstet Gynecol. 2004 Mar; 190 (3):721-9.

Bolwby J. Vínculos afectivos: Formación, desarrollo y pérdida. Madrid: Ediciones Morata S.A.; 1986.

Brazelton TB, Cramer B. La relación más temprana. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica S.A.; 1993.

Brazelton TB, Nugent JK. Neonatal behavioral assessment scale. London, England: Mac Keith Press; 1997.

Camino para la humanización del parto y del nacimiento. 2003. Red Latinoamericana y del Caribe para la Humanización del Parto y el Nacimiento. www.relacahupan.com. Buenos Aires, Argentina.

Chitty LS, Kagan KO, Molina FS, Waters JJ, Nicolaides KH. Fetal nuchal translucency scan and early prenatal diagnosis of chromosomal abnormalities by rapid aneuploidy screening: observational study. BMJ. 2006 Feb 25; 332(7539):452-5.

Christiansen M, Pihl K, Hedley PL, Gjerris AC, Lind PØ, Larsen SO, Krebs L, Larsen T. ADAM 12 may be used to reduce the false positive rate of first trimester combined screening for Down syndrome. Prenat Diagn. 2010 Feb; 30(2): 110-4.

Conferencia dictada por el Dr. Caldeyro Barcia: Bases fisiológicas y psicológicas para el manejo humanizado del parto normal. Tokio, Japón, 1979.

Eiben B, Glaubitz R. First-trimester screening: an overview. J Histochem Cytochem. 2005 Mar; 53(3):281-3. Review.

Gupta JK, Hofmeyr GJ, Smyth R. Posición en el período expulsivo del trabajo de parto de las mujeres sin anestesia peridural. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2004, Issue 1. No.: CD002006. DOI: 10.1002/14651858.CD002006.pub2. -Ian Brockington. Motherhood and Mental Health.1996. Oxford medical publication. Washington, USA.

Hood JR, Parker C, Atrash HK. Recommendations to improve preconception health and health care: strategies for implementation. J Womens Health (Larchmt). 2007 May; 16(4): 454-7.

Kail, Robert, Pecina Hernández, José. Desarrollo Humano. 2007. Cengage Learning Editores; México: 2007.

Kramer MS, McDonald SW. Aerobic exercise for women during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: *The Cochrane Library,* Issue 12, Art. No. CD000180. DOI: 10.1002/14651858.CD000180.pub3. Washington, USA.

Lemasters GK. Pregnancy and US work recommendations. Programme on Safety and Health at Work and the Environment (SafeWork) - International Labour Organization (ILO) Vol. 1-Pages 9.1-9. Ginebra, Switzerland.

Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L, Watson L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 12, Art. No. CD001055. DOI: 10.1002/14651858.CD001055.pub3. Washington, USA.

Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ. Births: final data for 2002. Natl Vital Stat Rep. 2003 Dec 17; 52(10):1-113.

Muller F, Benattar C, Audibert F, Roussel N, Dreux S, Cuckle H. First-trimester screening for Down syndrome in France combining fetal nuchal translucency measurement and biochemical markers. Prenat Diagn. 2003 Oct; 23(10):833-6.

Neilson JP, Alfirevic Z. Optimising prenatal diagnosis of Down's syndrome. BMJ. 2006 Feb 25; 332(7539):433-4. Erratum in: BMJ. 2006 Mar 25; 332(7543):701.

Nicolaides KH. Nuchal translucency and other first-trimester sonographic markers of chromosomal abnormalities. Am J Obstet Gynecol. 2004 Jul; 191(1):45-67. Review.

Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. Prenat Diagn. 2011 Jan; 31(1):7-15.

Nilsson L. A child is born. Dell Publishing Group, 1993.

Page L. The humanization of birth. Int J Gynaecol Obstet. 2001 Nov; 75 Suppl. 1:S55-8.

Paricio J. Jornadas Internacionales sobre los cuidados neonatales centrados en el desarrollo y la familia. 2008. www.proyectohera.com

Penchaszadeh VB. Diagnóstico genético prenatal por análisis de ADN fetal en sangre materna. Arch Argent Pediatr. 2009; 107(5):392-4.

Polanska K, Hake W. Effect of smoking during pregnancy on maternal condition and birth outcome-overview of epidemiologic studies. Przeglad Epidemiol. 2004; 58(4):683-91.

Recomendaciones de la OMS sobre el nacimiento. Declaración de Fortaleza. Organización Mundial de la Salud. Lancet 1985; 2:436-7. Traducción ACPAM. Fortaleza, Brasil.

Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. MMWR Recomm Rep. 1992 Sep 11; 41(RR-14):1-7. Review.

Salinas PH, Valdés RE, Carmona GS. Screening genético antenatal para la detección de aneuploidías. Rev. chil. obstet. ginecol. [revista en Internet]. 2003 [citado 2011 Feb 07]; 68(6):529-35. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000600014&lng=es. doi: 10.4067/S0717-75262003000600014.

Summers AM, Langlois S, Wyatt P, Wilson RD. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Prenatal screening for fetal aneuploidy. J Obstet Gynaecol Can. 2007 Feb; 29(2):146-79. English, French.

Votta RA, Parada OH. Compendio de Obstetricia. Buenos Aires: López Editores; 1998.

Wilson RD, Davies G, Désilets V, Reid GJ, Summers A, Wyatt P, Young D. Genetics Committee and Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. The use of folic acid for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. J Obstet Gynaecol Can. 2003 Nov; 25(11):959-73. Review.

Wiśniewska K, Wysocki J. The importance of folic acid in the primary prevention of congenital malformation. Archives of Perinatal Medicine. 2008; 14(2):32-40.

CAPÍTULO

2

DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL

ROBERTO CACCURI, GRACIELA BASSO Y MARICEL JEZABEL MIMIZA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

La biología molecular abrió la puerta para el estudio de la embriología de una manera precisa y con una exactitud cronobiológica pocas veces observada. Su conocimiento, cada vez más acabado, no solo aporta datos del desarrollo normal sino, también, de los procesos patológicos y su probable etiología para una eventual terapéutica.

Hay aproximadamente 25.000 genes en el genoma humano, según apreciaciones del mismo Watson (2011).

Los genes están constituidos por sectores de ácido desoxirribonucleico (DNA) y otras proteínas, localizados en el núcleo de la célula. La observación con el microscopio de luz y con técnicas de coloración adecuadas los muestra como estructuras densas, filamentosas y entrecruzadas, que han recibido el clásico nombre de cromatina. El estudio de la cantidad, composición química, destino, actividad y modificaciones que presentan los genes hacen a la embriología una especialidad molecular, al ser la base de los procesos genéticos y de la herencia.

Se denomina embriología, en sentido amplio, al estudio de los cambios y procesos que se producen en un ser humano desde el estadio unicelular hasta el nacimiento. Es la ciencia del desarrollo.

La vida humana ha sido subdividida en estadios o períodos basados en cambios significativos que permiten diferenciar unos de otros. Cada uno implica

modificaciones estructurales y funcionales y, además, diferencias en la conducta general y en los procesos patológicos que se presentan. Las líneas divisorias no son netas. En este contexto se hará referencia solo a la etapa previa al nacimiento y hasta el momento en que este se produce que, tal vez, sea el único límite preciso bien diferenciado. Es el denominado período prenatal.

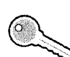
El período prenatal consta de dos etapas:

a) ETAPA EMBRIONARIA: abarca desde el momento de la fecundación hasta la semana 9 de gestación. Se subdivide en dos subetapas:
   - Etapa de placa: constituye las dos primeras semanas posteriores a la fecundación.
   - Etapa embrionaria propiamente dicha o de embrión: se extiende entre la tercera y novena semana de gestación.

b) ETAPA FETAL: es todo el largo período comprendido entre la novena semana hasta el nacimiento.

Se analizarán brevemente los cambios sufridos en cada una de las etapas.

ETAPA EMBRIONARIA



El período embrionario se extiende desde la concepción hasta el final de la octava semana del desarrollo, y es el paso en el cual cada una de las tres hojas germinativas (ectodermo, mesodermo y endodermo) darán origen a los tejidos y sistemas orgánicos. A partir de este momento comienza el desarrollo fetal.

—

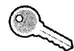
Etapa de placa

Primera semana del desarrollo

Distintos cambios trascendentes y sucesivos se presentan en este período:

- ***Fecundación***
- ***Segmentación***
- ***Implantación***

Fecundación: es el proceso por el cual el espermatozoide y el ovocito se fusionan y originan la célula huevo o cigoto. Antes de la fecundación, las células germinales experimentan el proceso denominado gametogénesis, a través del cual se produce un tipo especial de división celular llamado meiosis, cuya función consiste en reducir el número de cromosomas a la mitad.



Los resultados de la fecundación son:

- Restablecimiento del número normal de cromosomas, 46.
- Determinación del sexo cromosómico.
- Comienzo de la segmentación.

—

Segmentación: este proceso implica la transformación del cigoto unicelular a un blastocisto pluricelular, preparado para la implantación.

Al finalizar la fecundación, el cigoto experimenta una serie rápida de divisiones mitóticas en sentido perpendicular muy particulares, que causan un aumento significativo de células, en este momento denominadas blastómeros. Al llegar al estadio de 16 blastómeros, se denomina al conjunto mórula (del latín *morum*, mora) por su parecido a una mora.

Debido a un proceso denominado "compactación" se diferencian las células más internas de las más externas:

- ***Macizo celular interno (MCI)***, que luego se convertirá en el embrión propiamente dicho.
- ***Macizo celular externo (MCE)*** o trofoblasto.

Posteriormente, a través de la "cavitación", ingresa líquido al interior del MCI, y se forma así una cavidad, la cavidad del blastocisto.

Todo esto ocurre durante la primera semana del desarrollo, a medida que el embrión es transportado por la trompa uterina, hasta llegar al útero.

Implantación: alrededor del sexto día comienza la implantación del embrión en el endometrio, que es la capa más interna de la pared uterina. El endometrio sufrió cambios anatómicos y funcionales previos inducidos hormonalmente, que lo prepararon para recibir al embrión.

La implantación se produce a través de tres fases consecutivas:

En la fase de aposición, el blastocisto rueda (*rolling*) por la pared uterina hasta posicionarse de forma tal que el polo embrionario (donde se encuentra el MCI) queda enfrentado al epitelio endometrial.

En segunda instancia se produce la fase de anclaje o adherencia, que es cuando las moléculas de adherencia en la membrana de las células del trofoblasto se unen con las del epitelio uterino.

Para finalizar, ocurre la fase de penetración o invasión. El trofoblasto se ha diferenciado en **citotrofoblasto** y **sinciciotrofoblasto**, y será este último el que realizará la acción de invasión.

Segunda semana del desarrollo: formación del disco bilaminar

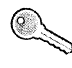
A medida que el embrión crece, el ***citotrofoblasto*** proliferará formando columnas celulares que, rodeadas del ***sinciciotrofoblasto***, formarán las vellosidades primarias, importantes en el desarrollo de la ***placenta***.

Alrededor del día 9 aparecen lagunas trofoblásticas en el sinciciotrofoblasto que luego, por erosión y reabsorción de capilares maternos, se llenarán de sangre de la madre, con lo que se inicia así la ***circulación uteroplacentaria primitiva***.

Simultáneamente, el MCI volverá a cavitarse formando la cavidad amniótica y se llevará a cabo una nueva diferenciación celular. Se formarán así el ***epiblasto***, lámina celular adyacente a la cavidad amniótica; y el ***hipoblasto***, en contacto con la cavidad del blastocisto, que pasará a llamarse saco vitelino. Estas dos láminas formarán el disco bilaminar, propio de la segunda semana del desarrollo.

Etapa embrionaria propiamente dicha o de embrión

Tercera semana del desarrollo: formación de las tres capas germinales



Durante esta semana ocurre la ***"gastrulación"***, proceso importante porque da origen a las tres capas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo, a partir de las cuales se formarán todos los tejidos y órganos.

Estas tres capas se originan a partir del epiblasto. Para ello deben recibir señales moleculares del medio circundante, que inducen su migración y diferenciación.

En un período inicial, las células epiblásticas se invaginan, ingresan en la línea media y comienzan a migrar. Algunas desplazan al hipoblasto y dan lugar al ***endodermo***, mientras que otras se sitúan entre el epiblasto y el endodermo (que acaba de formarse), para constituir el ***mesodermo***. Aquellas células que no migraron a través de la línea media y se mantienen en el epiblasto forman el ***ectodermo***.

Por otro lado, durante esta semana las vellosidades secundarias adquieren capilares pequeños, que se originan de células mesodérmicas que penetran en el núcleo de las vellosidades (vellosidades terciarias). Estos capilares se ubican en la periferia, para que los nutrientes y el oxígeno de la sangre materna puedan atravesar la barrera hematomaternofetal (que separa la sangre materna de la fetal). En consecuencia, el sistema velloso ya está preparado para proporcionarle al embrión los elementos nutritivos y el oxígeno necesarios.

Cuarta a octava semana del desarrollo



A partir de la cuarta semana se perderá la forma laminar. Esto ocurre porque el embrión comienza a plegarse, convirtiéndose en un embrión cilíndrico en forma de C. El plegamiento se realiza siempre en sentido ventral, es decir que la cavidad amniótica se pliega hacia el saco vitelino. El plegamiento nunca ocurrirá en sentido contrario porque tanto las estructuras dorsales como la cavidad amniótica sufren un acelerado crecimiento, mientras que el saco vitelino prácticamente no aumenta de tamaño.

Durante estas cinco semanas, cada una de las capas germinales da origen a sus propios tejidos y sistemas orgánicos.

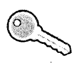
Así, la ***hoja ectodérmica*** originará los órganos y estructuras que mantienen el contacto con el exterior: sistema nervioso; epitelio sensorial del oído, ojos y nariz; piel, pelo y uñas; hipófisis, glándulas mamarias y sudoríparas.

La ***hoja mesodérmica*** dará origen a todos los tejidos de sostén del cuerpo: hueso, cartílagos, tejido muscular y tejido celular subcutáneo de la piel. También al sistema vascular, compuesto por el corazón, las arterias, las venas, los vasos linfáticos y las células sanguíneas y linfáticas. Son también derivados del mesodermo el bazo y las cortezas suprarrenales.

La ***hoja endodérmica*** proporciona el revestimiento epitelial del tracto respiratorio, gastrointestinal y la vejiga urinaria. Forma, además, el parénquima de la tiroides, la paratiroides, el hígado y el páncreas.

ETAPA FETAL

Como se mencionó anteriormente, el paso de una etapa a otra no es exacto y se toman en cuenta la aparición y presencia de las estructuras descritas. Comienza alrededor de la semana 9, por ello se inicia la descripción con esa salvedad.



Las capas embrionarias dieron origen a los tejidos que conformarán los distintos órganos, aparatos y sistemas. Puede considerarse esta etapa como preferentemente de histogénesis.

A continuación se inicia el perfeccionamiento de lo desarrollado y la preparación para la actividad fisiológica. Por ello, algunos la denominan etapa de organogénesis, porque se incorpora lo funcional.

—

BASES DEL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO (Fig. 2-1)

A lo largo del período embrionario y fetal, el desarrollo del sistema nervioso va progresivamente integrando el componente genómico con los ambientes intrauterino y extrauterino. Se origina a partir de un engrosamiento longitudinal del ectodermo primitivo, llamado ***placa neural*** (**Fig. 2-2**).

La acción de múltiples genes determina que esta placa reacomode su distribución celular y origine un surco, el ***surco neural***. Este se profundiza para lograr que sus labios se acerquen y contacten (iniciado esto en su región medial), por lo que se hace continuo. Es la primera etapa de la formación del tubo neural y avanza su conformación con el cierre en ambos sentidos; es decir, tanto hacia el extremo más abultado del disco embrionario como hacia el más delgado.



De esta manera, el tubo neural va adquiriendo independencia del ectodermo primitivo. Todo este proceso se denomina ***neurulación***.

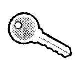
—

Antes del cierre completo del tubo neural, dos orificios (uno craneal o anterior y otro caudal o posterior) comunican su luz con la cavidad amniótica. Estos orificios toman el nombre de ***neuroporos anterior y posterior***.

Los neuroporos se cierran durante la cuarta semana, primero el craneal y luego el caudal. Al cerrarse primero el craneal, el líquido amniótico que se encuentra en su interior (el volumen y la dirección de su flujo) determina, entre otros factores, la dilatación del extremo cefálico del tubo, lo que da origen a las vesículas encefálicas.

Formación del tubo neural primitivo

En la cuarta semana de gestación se forman tres vesículas que constituirán las cavidades de las tres estructuras iniciales, caracterizadas por paredes con múltiples láminas celulares de neuroblastos en migración o neuronas que alcanzaron la corteza primitiva en activa formación: ***prosencéfalo***, ***mesencéfalo*** y ***rombencéfalo***, desarrolladas de cefálico a caudal.



Mientras se producen los cambios estructurales descritos en el disco embrionario, este inicia una incurvación con un crecimiento más acelerado del extremo anterior o cefálico, compuesto por el prosencéfalo (futuros hemisferios cerebrales), donde al desplazarse cubrirá irregularmente pero en forma casi completa los otros sectores (**Fig. 2-3**).

—

La porción caudal, no dilatada del tubo neural, constituirá la médula espinal.

Durante el cierre del tubo neural, otro grupo de células se desprenden de los sectores laterales de la placa neural, conformando dos cordones macizos que recorren el embrión desde el extremo cefálico al caudal y a ambos lados del tubo neural. Son las ***crestas neurales***. Darán origen a numerosas líneas celulares de estirpe neuronal, entre ellas las células ganglionares de la raíz dorsal de la médula espinal, las células ganglionares del sistema nervioso simpático y las células de Schwann (formadoras de la vaina de mielina de los nervios periféricos) que pertenecen al sistema nervioso periférico.

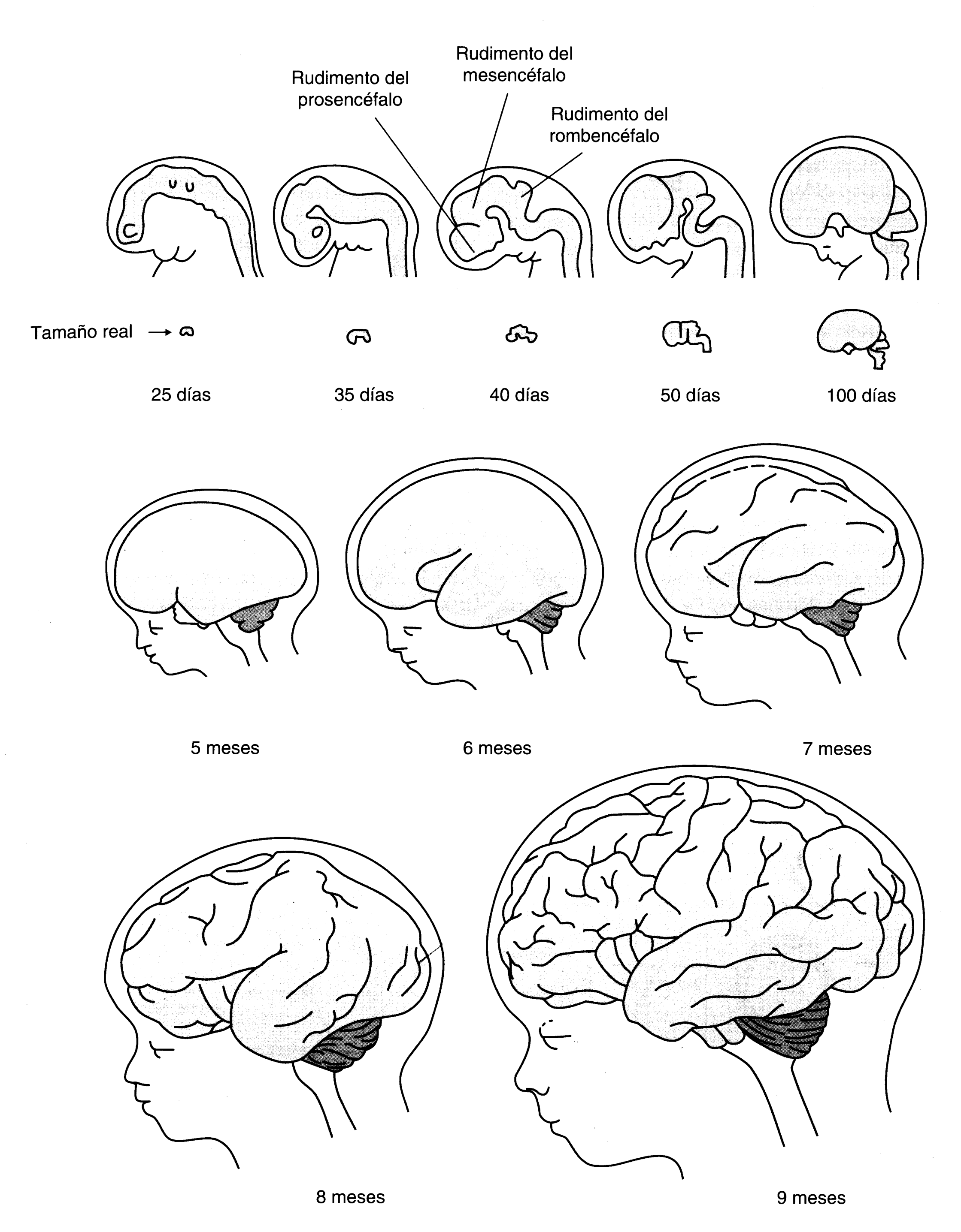


FIG. 2-1. Desarrollo del sistema nervioso central. A lo largo del período embrionario y fetal, el desarrollo del sistema nervioso va progresivamente integrando el componente genómico con los ambientes intrauterino y extrauterino.

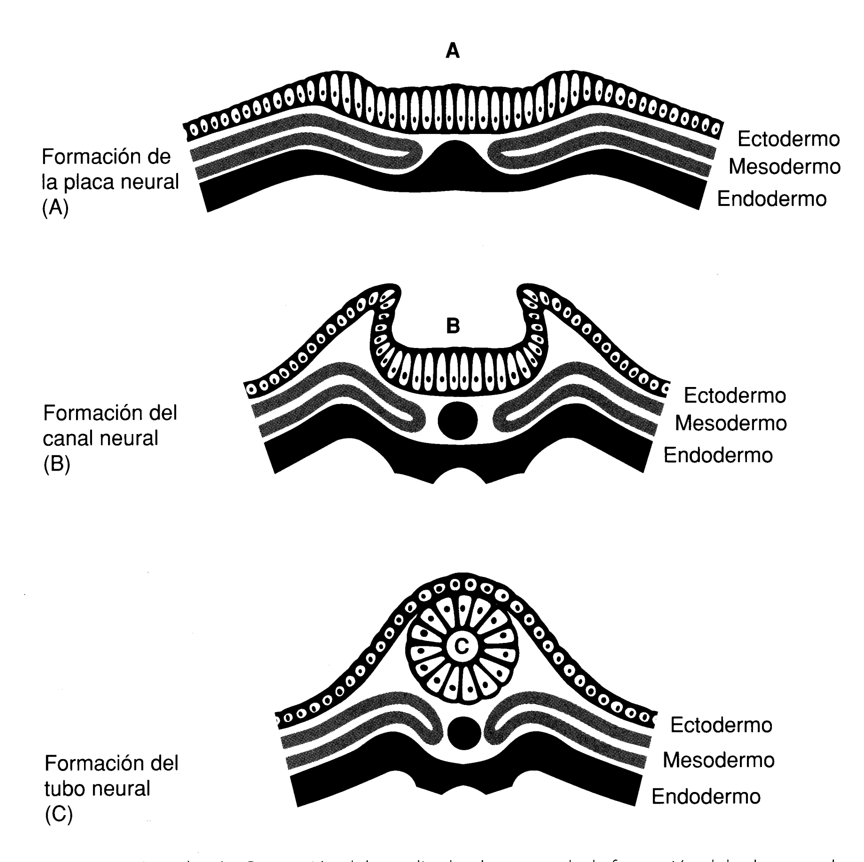


FIG. 2-2. Neurulación. Progresión del estadio de placa neural a la formación del tubo neural.

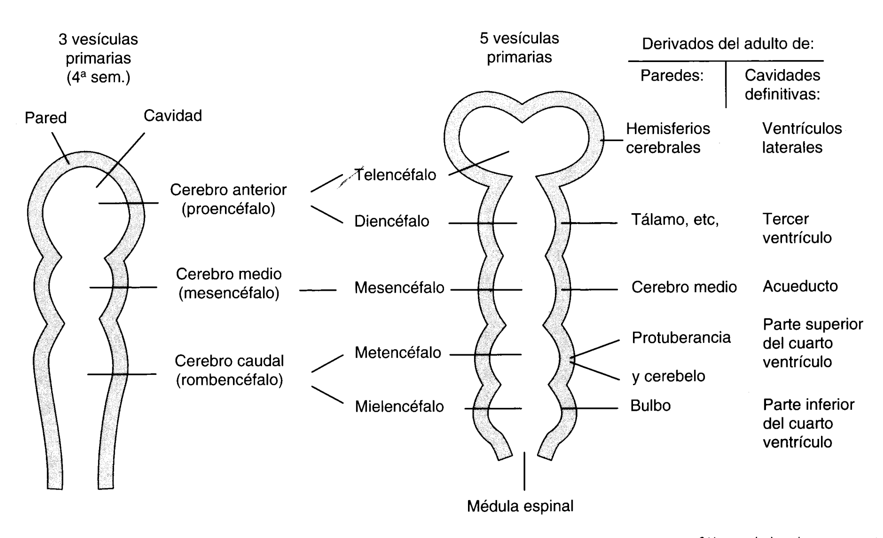


FIG. 2-3. Esquema del desarrollo del sistema nervioso central. Se visualizan en el extremo cefálico del tubo neural de la cuarta semana, tres vesículas primarias: prosencéfalo (cerebro anterior), mesencéfalo (cerebro medio) y rombencéfalo (cerebro posterior). En la quinta semana, el prosencéfalo evolucionará a telencéfalo y diencéfalo, el mesencéfalo se mantendrá igual, y el rombencéfalo generará el metencéfalo y el mielencéfalo. Cada una de estas cinco vesículas secundarias conformará las estructuras del sistema nervioso central maduro.



El desarrollo del sistema nervioso se produce por la interacción de varios mecanismos genéticamente condicionados en su mayoría, que deben expresarse en una secuencia muy precisa para que la estructura neural pueda cumplir su actividad funcional posterior de manera satisfactoria. Estos mecanismos son: ***proliferación***, ***migración***, ***diferenciación*** y ***muerte celular programada***.

—

No son de progresión secuencial estricta, sino que con frecuencia se producen casi en forma simultánea y se imbrican unos con otros. La división referida es solo desde el punto de vista didáctico (**Fig. 2-4**).

Proliferación: es el incremento del número de células neurales en el embrión. El término "neural" implica todo tipo de célula que forme parte de la composición regular celular del sistema nervioso. También se la ha llamado neurogénesis, aunque actualmente se utiliza en un sentido más amplio al conocerse mejor la cinesia de las células en formación. Ocurre a partir de las células neuroepiteliales madres que se encuentran tapizando las vesículas primitivas y las cavidades ventriculares, posteriormente. En la actualidad se sabe que el epéndimo no solo cumple funciones de cubrir o tapizar las cavidades para protegerlas y/o favorecer el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo sino que, además, es el sitio permanente de producción de nuevas neuronas durante toda la vida posnatal de un individuo. Adquiere relevancia por lo que ello implica en los procesos de recuperación después de una lesión neural. También, en situaciones normales fisiológicas hay generación de nuevas neuronas en forma permanente.

Migración: es el proceso de desplazamiento de células hijas, denominadas neuroblastos, desde las paredes ventriculares a partir de las células neuroepiteliales hacia las zonas definitivas del sistema nervioso, donde desempeñarán su función. Estas células presentan distintos genes, entre los que se destacan los llamados "null" y "numb", que van a definir, una vez que realizan su última división mitótica y forman dos células hijas, cuál será un neuroblasto migrante y cuál, una célula ependimaria con capacidad madre o



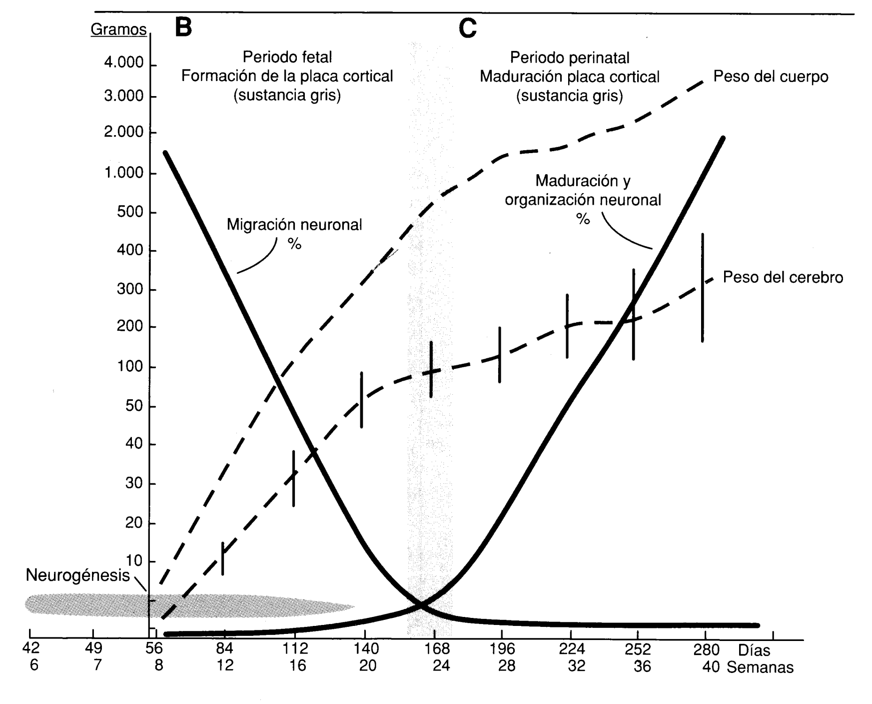


FIG. 2-4. Gráfico del desarrollo ontogénico de la corteza cerebral prenatal. Se observan las variaciones en los períodos fetal y perinatal de los procesos de neurogénesis, migración, maduración y organización neuronal.

de tapizar ventrículos. Este proceso se desarrolla hasta la semana 24 de vida intrauterina, y después se reduce de manera considerable.

En el sistema nervioso central primitivo se encuentran las llamadas *células gliales radiales* que guían la migración. En tanto, en el sistema nervioso periférico existen moléculas en la matriz extracelular que, por quimiotropismo, conducen este proceso genéticamente programado.

Las células gliales radiales o glía radial presentan, a partir del cuerpo celular, dos prolongaciones: una se extiende hasta la zona ventricular y la otra hacia la zona externa del tubo neural, futura piamadre, para formar parte de la membrana limitante externa. Este doble anclaje posibilita que el neuroblasto se acople o adhiera a la prolongación y, por complejos procesos bioquímicos, se desplace sobre este en dirección excéntrica, en búsqueda del otro extremo periférico. Esto constituye la migración propiamente dicha.

En este proceso también participan diferentes genes y moléculas, como el reelin, producido por neuronas pioneras de difícil origen que se encuentran en la capa marginal y que constituyen una poderosa atracción química para los neuroblastos en migración.

El destino de los neuroblastos será el sitio que genética y funcionalmente está programado; es decir, a la corteza cerebral con sus diferentes tipos celulares o a los núcleos subcorticales.

Hay características interesantes en la migración. La *corteza cerebral* definitiva tiene seis capas de neuronas (corteza eulaminada).

La capa más interna y profunda de la corteza cerebral (capa VI) es la primera en formarse durante la migración. Sucesivamente se forman las capas V, IV; III y II (**Fig. 2-5**).

La capa I, parcialmente formada con anterioridad, está situada bajo la piamadre. Como se comprenderá en la neurogénesis cortical, los neuroblastos migrantes atraviesan la capa previamente formada.

Mientras se desplazan, adquieren progresivamente las prolongaciones características de cada tipo neuronal, en tanto que procesos neurobioquímicos favorecerán la producción de los neurotransmisores específicos y el desplazamiento de iones generadores del potencial electroquímico, base del impulso nervioso.

En cada área cerebral se forman primero las neuronas de mayor tamaño y, luego, las más pequeñas. Por ejemplo: las grandes neuronas piramidales de la corteza motora aparecen antes que las células granulares.

Los *circuitos primitivos* se van conformando una vez migradas las células. Cualquier perturbación en este delicado equilibrio, y en estos momentos, puede provocar alteraciones futuras de distinta envergadura.

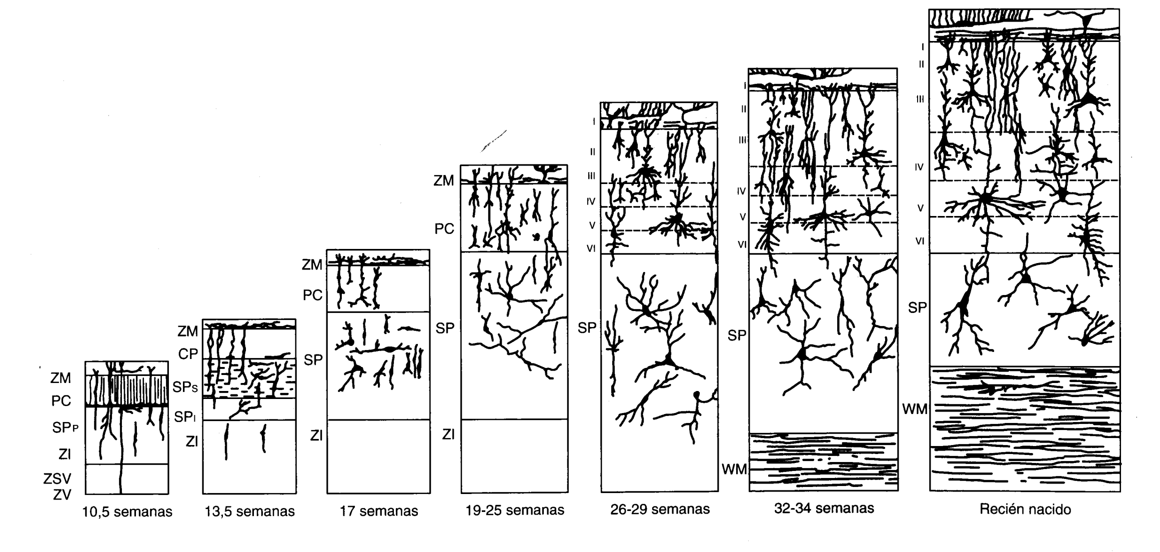


FIG. 2-5. Esquemas del proceso de migración y organización de las células de la corteza prefrontal. ZV: zona ventricular; ZSV: zona subventricular; ZI: zona intermedia; SP: subplaca; SPp: subplaca-preplaca; SPs: subplaca superior; SPi: subplaca inferior; PC: placa cortical; ZM: zona marginal.

Diferenciación: es la transformación de los neuroblastos en células adultas, las *neuronas*, con su aspecto distintivo según el sitio que ocupen. Implica cambios profundos neurobioquímicos. El neuroblasto se transforma en neurona una vez que accede al lugar definitivo, favorecido por la liberación de moléculas específicas, como las moléculas de adhesión celular, condicionadas genéticamente, como se mencionó más arriba.

Estas moléculas controlan dos procesos simultáneos implicados:

- La localización de los neuroblastos en su lugar definitivo dentro del sistema nervioso y su interacción con las aferencias talámicas.
- La sinaptogénesis, que es la capacidad de establecer conexiones con otras neuronas, a través de una sinapsis posibilitada por la liberación de un mediador químico (neurotransmisor).

Se inicia aproximadamente en el día 53 y es explosiva en el tercer trimestre del desarrollo embrionario. Como se verá luego, hay una estabilización selectiva de la cantidad de sinapsis, y por ende de circuitos, por eliminación mediante apoptosis. Las que perduran se hacen más complejas a través de los estímulos y la experiencia. La redundancia en el sistema nervioso (varios circuitos para una misma función) es una propiedad que favorece o posibilita la neuroplasticidad (véase más adelante).

La diferenciación involucra la aparición del árbol dendrítico y los axones. Las dendritas se especializan en la recepción de estímulos procedentes de otras neuronas a través de los botones o espinas sinápticas.

En tanto, los axones posibilitan la transmisión del impulso nervioso codificado, que es la información nerviosa específica, y se manifiesta desde el aspecto fisicoquímico como desplazamientos de iones con cargas positivas o negativas (sodio, potasio, cloro, etc.) dentro del propio axón y fuera de este.

En el interior del axón se desarrolla un sistema fibrotubular para transporte de sustancias químicas, las neurofibrillas, formadas a su vez por los neurotúbulos y los neurofilamentos. Estos son imprescindibles para la sinaptogénesis y las sinapsis posteriores, pues posibilitan también que el axón llegue a la célula diana correspondiente.

Cada axón termina en una telodendria o telodendrón (término que significa "dendritas alejadas del cuerpo neuronal") que arboriza extensamente, y sus terminaciones se apoyan en múltiples neuronas de uno o varios circuitos.

Muerte celular programada o apoptosis: es un proceso activo de muerte celular. Determina la eliminación de entre el 20 y el 60% de las células nerviosas con los circuitos respectivos durante la fase prenatal.

Es un mecanismo de regulación del desarrollo cerebral. El exceso de neuronas y circuitos podría derivar en una situación caótica desde lo funcional, con graves consecuencias en la vida posnatal. Permite que sobrevivan las células y conexiones que llegaron a las células diana. Durante este proceso, las neuronas y conexiones que se han formado antes tienen mayores posibilidades de sobrevivir, más aún si son estimuladas con mayor frecuencia e intensidad.

Paralelamente, con el crecimiento y las modificaciones del tubo neural descrito, se desarrolla también la ***neuroglia*** o, simplemente glía (descritas inicialmente por R. Wirchow en 1895), que consiste en un conjunto de células de diferente origen que proporcionan, entre otras funciones, una malla de sostén, nutrición y metabolismo del sistema nervioso. Regula la neurotransmisión y también tiene función inmunológica y cicatrizal.

Se estima que el número de células gliales es diez a quince veces mayor que el número de neuronas; la constituyen los ***astrocitos***, ***oligodendrocitos***, ***células ependimarias*** y ***microglia***. Forman parte de la diferenciación celular durante el desarrollo de los componentes del tubo neural, y su maduración también ocurre durante su traslación.

De la célula neuroepitelial se originan los *glioblastos*, que se agrupan alrededor de los futuros neuroblastos y migrarán independientemente de ellos hasta dar origen a los oligodendrocitos y los astrocitos.

Los oligodendrocitos, localizados tanto en la sustancia gris como en la sustancia blanca, se especializan en producir la mielina que recubre los axones neuronales (véase más adelante).

Los astrocitos son las células gliales más numerosas y mantienen contacto físico permanente con las neuronas a través de prolongaciones especializadas. Son más notorios y abundantes en la sustancia gris cortical y subcortical (núcleos subcorticales).

Existen dos variantes de astrocitos: protoplasmáticos y fibrosos. Los primeros predominan en la sustancia gris y tienen prolongaciones cortas y ramificadas, mientras que los segundos predominan en la sustancia blanca y presentan menos prolongaciones y rectas.

Los astrocitos maduros presentan y expresan en su membrana un gran número de receptores específicos para distintos transmisores que, al activarse, producen un aumento de calcio intracelular. Esta propiedad hace que gracias a ello respondan ante el contacto con neurotransmisores como glutamato, GABA, acetilcolina, noradrenalina, óxido nítrico, serotonina, etc. De esta manera, los astrocitos intervienen en la comunicación sináptica, con probables efectos moduladores. También forman parte de la barrera hematoencefálica a través de sus prolongaciones citoplasmáticas, llamadas "pies terminales" (**Fig. 2-6**).

Es tema de debate e investigación activa esta capacidad plástica de los astrocitos, probablemente máxima durante el desarrollo debido a las grandes modificaciones estructurales y funcionales que ocurren durante este, y su importancia moduladora durante el desarrollo del sistema nervioso fetal.

Si bien quedan múltiples puntos por elucidar, este último hecho hace pensar que los astrocitos cumplen funciones de mayor trascendencia para la actividad de la neurona, que lo conocido hasta el presente. Principalmente en el desarrollo de las funciones cognitivas más elevadas, como la sensopercepción, atención, memoria, pensamiento, motivación, etc., cuya eficiencia, no caben dudas, está condicionada a la estabilidad de los circuitos, y cómo ellos están conformados en el período ontogénico.

En tanto las células de la microglia, o microgliocitos, se originan en el mesodermo, y tienen funciones básicamente defensivas y macrofágicas al interferir o anular sustancias o elementos extraños del parénquima neural. El conjunto de neuroblastos y glioblastos forma una unidad proliferativa y va a ser específica de una región determinada, con sus circuitos correspondientes. Su lesión durante el desarrollo ocasiona perturbación en la conformación anatómica del sistema nervioso y de los circuitos derivados.

El sistema vascular forma un continuo entre las neuronas, las células gliales, las células ependimarias

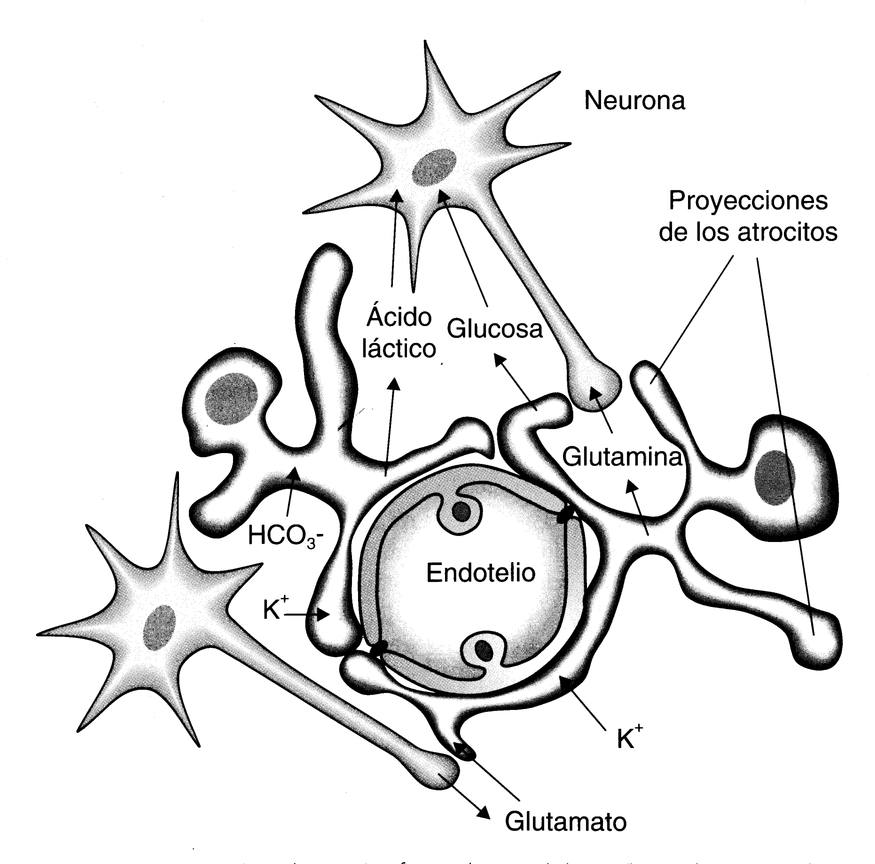


FIG. 2-6. Funciones de los astrocitos. Dibujo de astrocitos formando parte de la BHE (barrera hematoencefálica) e interactuando con las neuronas.

o neuroepiteliales y las células mesenquimáticas de la cubierta meníngea. Innumerables componentes químicos llegan a los diferentes integrantes del tejido neural, vehiculizados por el sistema vascular.



La ***mielinización*** es el proceso de producción y depósito de mielina que recubre los axones de una manera muy particular, como si estuvieran envueltos por ella.

La mielina es una sustancia fosfolipídica que actúa como aislante y optimiza la transmisión de los estímulos dentro del sistema nervioso. En el sistema nervioso central es producida por los oligodendrocitos, mientras que en el sistema nervioso periférico, por las células de Schwann. Los oligodendrocitos se forman en la matriz germinal, un grupo celular altamente vascularizado, ubicado en el interior de los ventrículos laterales.

Se inicia en la 14.ª semana en los nervios motores medulares y sigue en los nervios sensitivos. Es muy intensa en el último trimestre de embarazo.

La mielinización cerebral es un proceso dinámico que continúa después del nacimiento. Se inicia en las estructuras arcaicas y luego en las de más reciente aparición. En las estructuras involucradas en el control postural y visceral, cuyo origen filogenético es más antiguo, la mielinización se desarrolla entre la semana 24 y 34 de gestación; mientras que en las estructuras correspondientes a la motricidad fina de la mano, lo hace entre las 32 semanas y los 2 años de vida.

La neurología fetal se hace eco de estas características de la mielinización para la evaluación, relacionando reflejos, reactividad sensorial, ciclo sueño-vigilia, y funciones cardíacas y respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

Amiel-Tison C. Neurología perinatal. Ed. Masson, 2001.
Basso G, Mimiza M. Un nacimiento prematuro. Ed. Cesarini Hermanos, 2012.
Cardinali DP. Neurociencia aplicada: sus fundamentos. Editorial Médica Panamericana; 2007.
Carlson BM. Embriología Humana y Biología del desarrollo. Ed. Elsevier. España. 2009, 4.ª edición.
Crick C, Miranker W. Apoptosis, neurogenesis and information content in Hebbian networks. Biol Cybern, 2006; 94 (1):9-19.
Johnson MH. Functional brain development in humans. Nat Rev Neurosci 2001; (2):475-83.
Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of Neural Science. New York: Mc Graw Hill; 2000, 4.ª edición.
Langman J. Embriología Médica. Ed. Médica Panamericana, 2007, 10.ª edición.
Larsen WJ. Embriología humana. Ed. Elsevier. España, 2007.
Luskin MB. Neuroblasts of the postnatal mammalian forebrain: their phenotype and fate. J. Neurobiol; 1998, 36:221-33.
Moore KL, Persaud TVN. Embriología clínica. Ed. Elsevier. España 2004, 7.ª edición.
Netter's Atlas of Human Embryology. Elsevier Science Health Science Div. EE.UU.; 2005.
O'Rahilly R, Müller F. Embriología y teratologías humanas. Ed. Masson; 1998.
Warren I, Bond C. Guidelines for infant development in the newborn nursery, 2004, 4th edition.
Zuluaga Gómez JA. Neurodesarrollo y Estimulación. Ed. Médica Panamericana; 2001.

CAPÍTULO

3

FISIOLOGÍA DEL DESARROLLO. BASES DE LA INTEGRACIÓN SENSORIAL

ROBERTO CACCURI, GRACIELA BASSO Y MARICEL JEZABEL MIMIZA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

El desarrollo óptimo del sistema nervioso implica una relación armónica entre sus partes y que aporte el sustento necesario para la construcción de la vida psíquica, con una producción conductual compatible con la normalidad. Por supuesto, en este último ítem, aspectos filosóficos, antropológicos, éticos, psicológicos, jurídicos, etc., desempeñan papeles importantes para el criterio de normalidad. Es aquí donde el cerebro humano adquiere relevancia mayúscula, dado que no es equiparable a ningún otro animal de la escala filogenética y, menos aún, en la experimentación aislada de tejido neural.



Se entiende por neurofisiología del desarrollo a la ciencia que estudia las bases y procesos bioquímicos y físicos vinculados al período ontogénico que

conducen a la formación definitiva del sistema nervioso. Es una rama de la fisiología del desarrollo y, a la vez, de la fisiología general.

—

Los principios básicos que rigen para la fisiología general y la neurofisiología no siempre son similares en todos los períodos del desarrollo. Es más, la actividad funcional de determinados grupos celulares cambia según el período del proceso ontogénico, hecho que indica la plasticidad de estos. Ello se debe, en parte, a que el comportamiento de las células se encuentra bajo la inducción y posible modificación de un número amplio y variado de genes que componen el genoma humano.

Es necesario tener presente que, en gran medida, la investigación básica sobre el sistema nervioso se llevó a cabo (y aún hoy) utilizando animales de experimentación. Se emplearon sobre todo mamíferos para los estudios electrofisiológicos (ratón, perro, gato, mono, etc.). Esto es así por las similitudes importantes conocidas en cuanto a la morfología y funcionalidad de los órganos de los mamíferos entre sí, incluido el ser humano; el sistema nervioso no está ajeno a ese paralelismo. Claro está que todo resultado debe tomarse con cautela y prudencia por las diferencias enormes que separan, en la especie animal, al ser humano del más desarrollado de los primates no humanos.

La nueva tecnología, la biología celular y molecular, así como los análisis neuroquímicos cada vez más específicos y la microscopia de alta resolución, ayudaron en la interpretación para vincular eventos electrofisiológicos con la conducta celular en general pero, en especial, cuando se encuentran en estado inmaduro o primitivo. No obstante los adelantos técnicos, la comprensión de todos los cambios celulares en estos períodos constituye uno de los desafíos más importantes en esta área de la neurociencia.



El estudio y el análisis de los genes y de su forma de accionar sobre la actividad celular es la esencia de la neurociencia del desarrollo en la actualidad. La neurofisiología del desarrollo se ha tornado básicamente en una neurofisiología genómica.

—

CARACTERÍSTICAS BIOELÉCTRICAS DE LAS CÉLULAS DEL PARÉNQUIMA NEURAL

Todas las células del organismo muestran actividad bioeléctrica producidas por su metabolismo. Pero se suele considerar que en el sistema nervioso, las únicas células que presentan modificaciones bioeléctricas con "transmisión de impulsos" con características particulares son las neuronas. Las señales eléctricas son la forma de lenguaje entre las neuronas mediadas por neurotransmisores (**Fig. 3-1**).

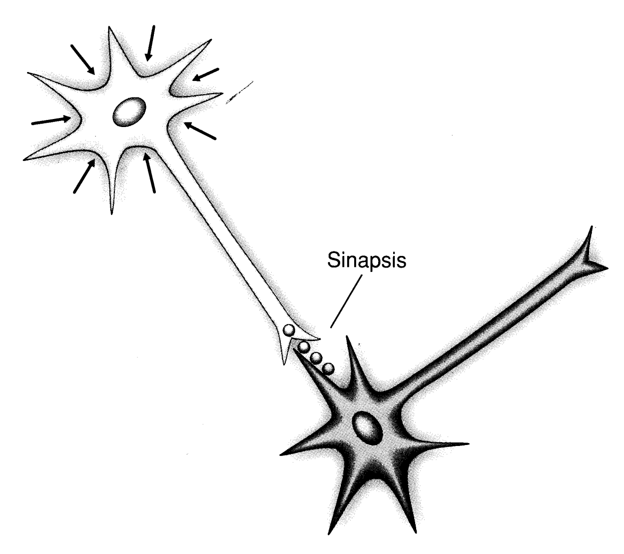
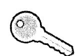


FIG. 3-1. Sinapsis.

La actividad bioeléctrica que se registra en el soma de la neurona y la transmisión del impulso hacia el extremo distal del axón implican desplazamientos de iones cargados a uno y otro lado de la membrana. Al alcanzar la telodendria (extremo distal arborizado del axón) induce la apertura de la membrana de vesículas, que son los reservorios de los neurotransmisores, y permite la liberación de estos, imprescindibles para la sinapsis y el paso del estímulo a otra neurona (**Fig. 3-2**).

La calidad y cantidad de impulsos es característico para cada modalidad funcional; es decir, son "cifrados específicos" para una función determinada. Si bien hay diferencias sutiles al observar registros eléctricos de la actividad en distintas neuronas que cumplen diferente funcionalidad, no está totalmente dilucidado cómo cada neurona diferencia el tipo de sensación y, además, cómo organiza un programa de comportamiento acorde con el tipo de estímulo.

Por otro lado, en el parénquima neural, la actividad bioeléctrica no es patrimonio exclusivo de las neuronas. Varias investigaciones más recientes demostraron que las células gliales, y en particular los astrocitos, presentan cambios bioeléctricos parecidos a los potenciales de acción neuronal, pero no desarrollan impulsos nerviosos con las características observadas en las neuronas. Se postula que procesan informaciones semejantes a las neuronas, participando en el diagramado de esquemas conductuales; la producción de neurotransmisores por parte de los astrocitos daría prueba de ello.



Vale decir que para la neurofisiología del desarrollo, cuya finalidad es alcanzar una suficiencia funcional óptima del "aparato neuronal", se requiere la participación de un gran número de componentes químicos, que están programados en su producción por varios genes. Sin ellas, la resultante es un "trastorno en el desarrollo".

—

Esto último origina diferentes perturbaciones observadas en la clínica, donde afecciones con sintomatología neurológica y/o psiquiátrica hacen su aparición de manera progresiva según la causa, y con distinta gravedad y curso.

DESARROLLO SENSOPERCEPTIVO E IMPORTANCIA NEUROFISIOLÓGICA

Cuando se hace referencia a aspectos neurofisiológicos, es habitual mencionar en primer lugar todo aquello que se relaciona con el sistema motor. Es posible seguir mejor un proceso motor a través del tiempo y cuantificarlo. Esta es la razón por la cual la investigación animal y la humana se focalizaron en ello durante mucho tiempo. La situación se modificó en los últimos decenios, cuando se vislumbró que los fenómenos sensoperceptivos eran capaces de cambiar el rumbo de las respuestas motoras.



La sensopercepción es la capacidad de los seres vivos para captar estímulos que proceden del exte-

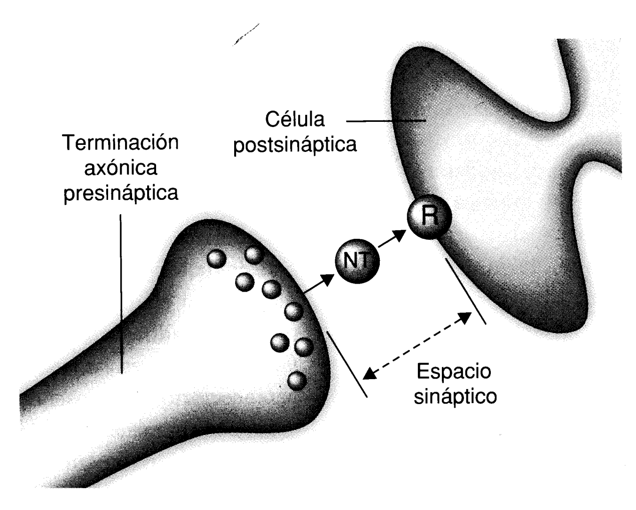


FIG. 3-2. Sinapsis; NT: neurotransmisor; R: receptor.

rior (exterocepción) y/o del interior del organismo (interocepción o propiocepción) y procesarlos en áreas específicas.

—

Para ello requiere estructuras especializadas que permitan la captación: los receptores. Los receptores son verdaderos laboratorios fisicoquímicos que "transducen" un tipo de energía, que caracteriza y diferencia a cada estímulo en otro tipo de energía que, básicamente, es el potencial electroquímico que identifica al impulso nervioso. Este impulso es conducido por vías determinadas a las áreas especializadas del sistema nervioso para su interpretación.

El reconocimiento del estímulo calificado es lo que hace años se denominaba "percepción", en tanto "sensación" se aplicaba al impacto del estímulo y su transporte. En la actualidad se considera que el proceso es dual pero único; es decir, se habla de "sensopercepción" con un criterio más amplio.

Desde el primer mes de vida intrauterina, cuando se forman los primeros plexos y contactos sinápticos, las distintas áreas (tanto corticales como subcorticales y troncomedulares) comienzan a estar vinculadas y relacionadas, anatómica y funcionalmente, por múltiples circuitos.

En el tronco cerebral y la médula espinal se registran los primitivos circuitos reflejos, potencialmente activos aunque desordenados, y que serán decisivos en el momento del nacimiento. La suficiencia y eficiencia armónica posteriores dependen de ellos para el futuro, en la etapa posnatal para la respiración y la actividad cardíaca, entre otros procesos reflejos básicos imprescindibles.

Los movimientos dentro de la cavidad uterina, generados con frecuencia por reflejos espontáneos irregulares (inmadurez bioeléctrica) o mediados por estímulos externos al feto, alcanzan las diferentes áreas encefálicas de manera progresiva, incluso medulares, y favorecen la estabilización y permanencia de los circuitos nerviosos. Incluso posibilitan el desarrollo de otros nuevos. Todo ello se debe a la plasticidad del tejido neural en formación.

Los estímulos sobre el laberinto primitivo desencadenan movimientos bilaterales y simétricos que se irradian extensamente al neuroeje. Esta es una característica importante de los reflejos de defensa y huida ante estímulos nociceptivos, como lo describió Sherrington.

Los centros bulbares adquieren mayor jerarquía funcional y aparecen los reflejos orofaciales de succión, chupeteo y oclusión labial. Esto indica un nivel superior, que se integra al anterior y, sucesivamente, se extiende a la calota mesencefálica, al cerebelo y a los núcleos basales, por lo que los movimientos adquieren una ritmicidad más definida. En este sector bulboespinal se encuentran los centros vegetativos que gobiernan la respiración, la actividad rítmica cardíaca, la anorrectal y digestiva, la vesicourinaria, etc. Con diferencias temporales, estos se encuentran maduros y óptimos en el momento del nacimiento, y decisivos para la supervivencia del feto.

El clásico concepto de que el sistema nervioso comienza con la experiencia tiene aquí su respuesta cierta.



Todo estímulo, externo o propio, generado por el mismo embrión o feto, es una experiencia sensoperceptiva, pobremente articulada al comienzo, que favorece el desarrollo definitivo del sistema nervioso.

—

No caben dudas de que todos los cambios referidos dependen de la maduración bioeléctrica progresiva de las distintas partes del neuroeje y, en especial, del encéfalo.

Alrededor del final del primer trimestre comienza la producción y depósito de mielina sobre los axones de las neuronas, que ya forman la arquitectura básica del sistema nervioso. Esta sustancia de tipo lipídico tiene propiedades aislantes y facilita la velocidad de conducción del impulso nervioso. La aparición de la mielina sigue leyes biológicas constantes en los mamíferos y su distribución sigue un trayecto caudocefálico, depositándose en fascículos de diferente jerarquía funcional, pero constantes para ellos.

Esto hace que los centros subcorticales troncales y medulares, como ya se mencionó, se encuentren óptimos antes del nacimiento y permiten actividades motrices en el interior del útero materno, necesario para activar los sistemas de retroalimentación (o *feedback*). Progresivamente, la "mielinización" avanza hacia sectores más prosencefálicos (**Fig. 3-3**).

Los centros mielínicos **primordiales** constituyen las áreas de proyección que corresponden a lo que en la actualidad se llaman **áreas primarias**. Son los sectores corticales, vinculados básicamente a la recepción de

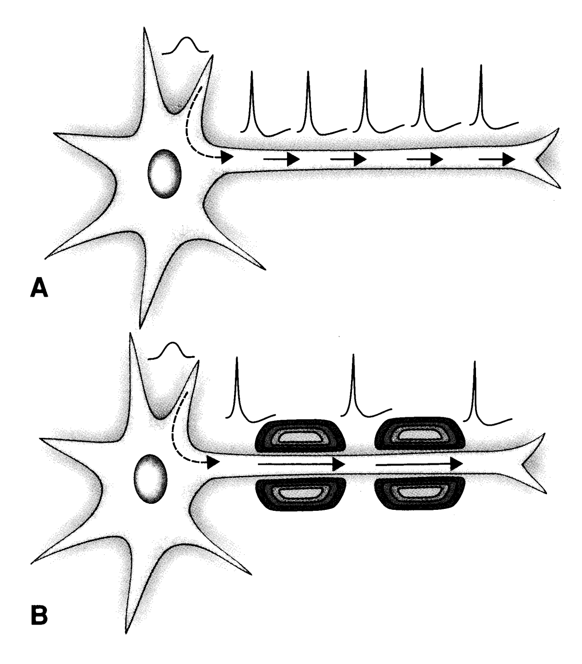


FIG. 3-3. Génesis y conducción de potenciales de acción en axón amielínico y mielínico.

los estímulos derivados de los sentidos y la producción de actividad motriz.

Al culminar el séptimo mes de vida intrauterina, las áreas primarias o primordiales se encuentran con capacidad funcional y, al coincidir con la maduración troncal y bulbar que aloja centros vegetativos provitales, el feto es viable.

Se reconocen, en forma bihemisférica y simétrica, las siguientes áreas primarias.

Para la visión se corresponde con el área 17 de Brodmann en el lóbulo occipital; para la audición se encuentra en las áreas 41 y 42 de Brodmann en el lóbulo temporal; para la somatoestesia general se encuentra en las áreas 3, 2 y 1 de la circunvolución parietal ascendente del lóbulo parietal. La motricidad voluntaria se localiza en el área 4 de Brodmann, que corresponde con la circunvolución frontal ascendente del lóbulo frontal.

Las denominadas **áreas intermedias** o **secundarias** son sectores corticales con sus proyecciones subcorticales, que se encuentran anatómicamente vecinas a las áreas primarias. Esta contigüidad sugiere vinculación mediante circuitos cortos y funcionalidad compartida. Ellas completan su maduración funcional transcurrido el primer mes posnatal, vale decir que se mielinizan posteriormente a las áreas primarias.

La capacidad gnósica de un individuo, para cada modalidad sensorial, depende de la actividad normal de las áreas secundarias. El reconocimiento configuracional de nuestras vivencias y aquello que quedará como memoria se encuentran asignados a estas áreas, cuya fisiología se va estructurando durante el desarrollo. Las "agnosias" de la neurología son perturbaciones de las áreas mencionadas (agnosias táctil, auditiva, visual, etc.). A las áreas intermedias o secundarias también se las llama **asociativas**, por la capacidad de asociar estímulos con otras áreas. Las reconocidas son las siguientes.

Para la visión se encuentra en las áreas 18 y 19 de Brodmann; para la audición, es el área 22 en el lóbulo temporal y, para la somatoestesia, son las áreas 5 y 7 del lóbulo parietal.

Por último, se desarrollan las llamadas áreas **terciarias** o **multimodales**, que se encuentran localizadas entre las áreas intermedias. Presentan múltiples conexiones a través de fascículos de corta extensión entre ellas y, además, con las áreas secundarias. La denominación actual de heteromodales o multimodales se debe a que posibilitan una asociación funcional múltiple con rendimientos de alta jerarquía.

El lenguaje se encuentra organizado con la participación decisiva de las áreas terciarias, así como los más elevados fenómenos práxicos. Es reconocida la participación de ambos hemisferios para el lenguaje, negada pocos años atrás.

Siguiendo el mapa de Brodmann, se corresponden con las áreas 37, 39 y 40. Es de hacer notar un detalle de máxima importancia: las mencionadas áreas NO completan nunca su maduración mielínica. Es decir, presentan cambios bioquímicos funcionales permanentes hasta el final de la vida del individuo. Quizás, lo descrito hasta el momento sea uno de los aspectos más relevantes de la neurofisiología del desarrollo, debido a que las fases que siguen a la mielinización hacen a la funcionalidad óptima de cada sector encefálico y medular. La vinculación entre ellos mediante circuitos que "maduran" (mielinizan) siguiendo un programa determinado según el genoma, elaboran rendimientos de alta jerarquía, característicos de la especie humana.

Desde una perspectiva neurofisiológica, la mielinización ascendente, como se mencionó, también accede a estructuras subcorticales, como los núcleos basales clásicos. La maduración implica conexiones progresivas con los sectores vinculados a la motricidad involuntaria, con las áreas motoras suplementarias, con las regiones orbitofrontales y su participación en la conducta, con los centros reguladores de la vida vegetativa, con las áreas relacionadas con los comportamientos y las vivencias emocionales (**Fig. 3-4**).

NEUROFISIOLOGÍA DEL DESARROLLO SENSORIAL

Un capítulo especial en la neurofisiología del desarrollo es el que está dedicado a los aspectos vinculados con la recepción de estímulos, sean estos que procedan desde fuera del organismo como los originados en la intimidad de sus tejidos.



No hay fenómeno motor sin que previamente medie un proceso sensitivo que lo origina; de allí la denominación más real de "proceso sensoriomotor".

Área premotora
Área motora primaria
SI
Parietal posterior
Corteza de asociación frontal
Áreas visuales secundarias
V1
Corteza de asociación parieto-temporo-occipital
Corteza de asociación límbica
Corteza auditiva secundaria

FIG. 3-4. Áreas corticales. Vista lateral, hemisferio derecho. SI: área somatosensorial primaria. V1: área visual primaria.

La teoría de la integración sensorial considera a la integración sensorial como la capacidad que tiene el sistema nervioso de "interpretar y organizar" adecuadamente la información captada por los receptores más diversos, originada por estímulos sensitivo-sensoriales (**Fig. 3-5**).

—

Dichos estímulos son las bases de aprendizajes futuros y constituyen factores determinantes de la plasticidad neural. Incluyen la remodelación de circuitos en situaciones de normalidad fisiológica (p. ej., lactancia) y los fenómenos de recuperación funcional ante agresiones al parénquima por causas diversas (hipoxia, agentes vivos, isquemias, etc.).

La recepción de estímulos durante el desarrollo, aunque desorganizada al inicio, alcanza sectores corticales o subcorticales específicos, donde se produce el procesamiento de la información. Implica un análisis discriminativo bioquímico-físico, cuyo resultado es interpretar el cifrado electroquímico que le llega. Circuitos que vinculan sectores corticales y/o subcorticales del mismo hemisferio cerebral y, a la vez, con el hemisferio opuesto (vía sistemas comisurales), permiten una "información" selectiva en múltiples áreas encefálicas.

La mayor parte de los sectores son informados, aunque el estímulo ingresado sea único o selectivo; se desconoce con precisión la razón de esta distribución que, seguramente, no es aleatoria. La integración primitiva e inmadura durante el desarrollo, que se realiza en las áreas corticales y subcorticales y con el sistema límbico de filiación emocional, es el camino obligado para preparar las distintas áreas para su fisiología final.

Los cambios posturales y gestuales de los fetos ante determinados estímulos, sobre todo los externos al ámbito materno (golpes, sonidos, vibraciones); y los fenómenos de agrado y/o desagrado, que serán armonizados por las áreas límbicas, encuentran sus primeros registros en épocas tempranas del desarrollo. Por otro lado, estas áreas están relacionadas con sectores más inferiores, incluso a nivel medular.

Durante el desarrollo, las vinculaciones referidas son un indicador de cómo se armoniza la integración sensorial y, además, la continuidad o reiteración de estímulos estabiliza las conexiones existentes. Esta arquitectura, estructural y físico-bioquímica, "madura"

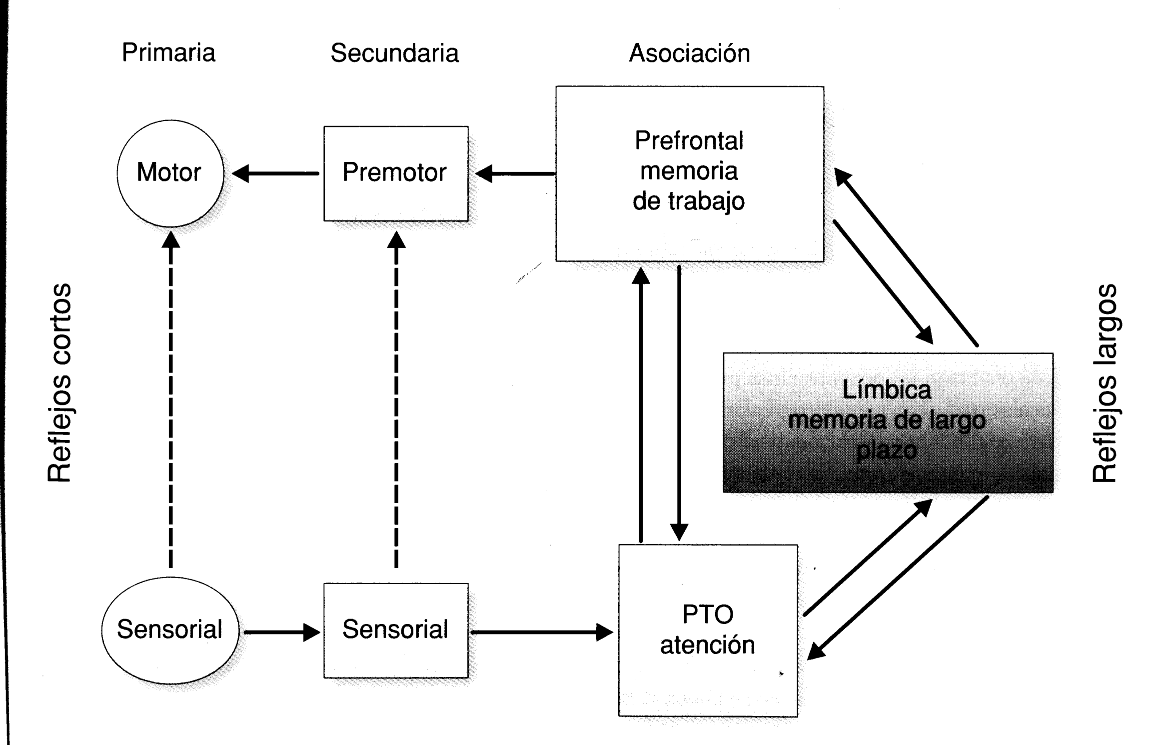


FIG. 3-5. Integración sensorial. PTO: corteza parieto-témporo-occipital.

de manera progresiva mientras se van mielinizando sus axones.

Toda esta maquinaria en equilibrio persiste después del nacimiento, por lo que una estimulación terapéutica adecuada resulta un puente de importancia para la rehabilitación anatómica y funcional de las lesiones parenquimatosas.

El análisis de los aspectos sensitivo-sensoriales durante el neurodesarrollo es importante no solo por lo que representa para conceptualizar mejor la teoría sino que, además, es de utilidad práctica para diagramar planes de rehabilitación.



Genéricamente se reconocen cuatro tipos de estímulos sensoriales somáticos: los estímulos táctiles, la propiocepción general, la térmica y la dolorosa.

Todas estas modalidades presentan receptores y vías de conducción específicos.

Los mecanoreceptores se estimulan por desplazamientos o movimientos que presenta cualquier tejido, incluida la piel. Así se originan las sensaciones táctiles, de presión y sus variaciones, vibración, la propiocepción osteoarticular y el equilibrio.

Los termorreceptores registran las variaciones de temperatura (considerados desde la clínica como frío y calor).

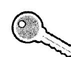
Los nociceptores perciben aquellos estímulos que, potencialmente, ponen en peligro la integridad de los tejidos. Forman parte de los sistemas reflejos de defensa y retiro.

Tacto

El tacto es el estímulo más primitivo. En la octava semana de gestación se encuentran receptores bucales y peribucales para seguir una progresión caudal, que alcanzan rápidamente toda la superficie facial, las palmas de las manos, el tronco y las plantas de los pies. En la semana 20 se halla casi toda la superficie cutánea con receptores aptos para su actividad. Esto habla de la importancia del tacto desde los primeros momentos del desarrollo y su participación en la "integración sensorial" en ese período.

En la semana 24, las vías ascendentes intramedulares y troncales, y las conexiones corticales están en pleno desarrollo y activas. Razón de ello es el cierre palmar, aunque débil, que efectúa el feto ante estímulos mínimos, coincidente con desplazamientos del miembro superior y llevarse un dedo a la boca. Este supuesto "automatismo" es un hecho considerado de autoestimulación programada y control motor y, por lo dicho, favorecedor del desarrollo.

Los receptores más superficiales, como los corpúsculos de Meissner y los discos de Merkel, captan las sensaciones táctiles más externas y simples, en tanto los receptores más profundos se especializan en registrar variaciones de presión y vibración (corpúsculos de Paccini y Ruffini).



Las percepciones táctiles más burdas e inespecíficas se denominan "protopáticas, groseras o talámicas". Es la percepción simple y arcaica de que "algo" está contactando con la piel; no define las características. Otra forma de percepción es más selectiva y precisa, y se la denomina "discriminativa, epicrítica o cortical".

La primera se organiza y procesa, en gran medida, en el núcleo subcortical del tálamo, de allí su denominación. La segunda requiere un procesamiento de mayor especificidad para calificar la sensación con todas sus cualidades, por lo que necesita la intervención de la corteza cerebral.

Ambas modalidades transcurren por el neuroeje en desarrollo por sistemas de vías diferentes, lo que señala la importancia de cada una. En su ascenso por la médula espinal, tronco cerebral y diencéfalo, hasta llegar a la corteza cerebral en la circunvolución parietal ascendente del lóbulo parietal, hacen escalas sinápticas de relevo. Consideradas anteriormente como sinapsis de paso, la neurofisiología moderna les asigna valor trascendente en cuanto al procesamiento de la información transmitida y niveles de análisis que hacen a la complejidad futura, incluidos fenómenos de memoria y aprendizaje.

No se debe olvidar que el ingreso de una información como estímulo siempre alcanza la corteza cerebral o cerebelosa del lado opuesto al sitio de ingreso. Al llegar el estímulo a nivel cortical, según la modalidad, este es decodificado, analizado, comparado, reconocido y memorizado. Dichas características hacen a la individualización precisa de lo percibido e ingresa a un nivel de abstracción importante, que se logra solo después del nacimiento. Pero, previo a él, la corteza va siendo preparada para la recepción.

Las conexiones entre las distintas áreas de las cortezas cerebral y cerebelosa están en pleno desarrollo y preparándose bioquímicamente para la funcionalidad definitiva. Todas reciben la información de lo percibido. Las áreas límbicas, vinculadas con el procesamiento de las sensaciones y estados emocionales, también se encuentran informadas y activadas por los estímulos. Por lo tanto, cada estímulo que ingresa adquiere un nivel de agrado o desagrado, que responderá a características genéticas personales y a las vivencias posteriores, sean estas producidas durante el desarrollo fetal tardío o posterior al nacimiento, en el trascurso de la vida posnatal. Este es otro procesamiento de recorticalización con otro nivel jerárquico.

Propiocepción

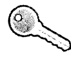
Estímulo al que Sherrington llamó el "sentido secreto". Es una información permanente y continua, de cuya existencia no siempre somos conscientes, de allí la denominación de secreta. Tiene sus receptores en la intimidad de los componentes del sistema óseo, articulaciones, músculos, tendones y sistema ligamentario. Vale decir, estructuras decisivas para la bipedestación y la marcha, dado que captan los más mínimos desplazamientos corporales (captación dinámica) y, además, el estado postural (captación estática).



Fisiológicamente hay una propiocepción estática que es inconsciente y se refiere a la captación de las sensaciones de posición y movimiento en el espacio, y está bajo control del cerebelo.

—

Esta estructura mantiene el control de la relación que hay entre el estado de contracción muscular y el movimiento por realizar. Lo hace mediante sus conexiones con el lóbulo frontal del cerebro, con las áreas y núcleos de la motricidad involuntaria extrapiramidal y con la sustancia reticular del tronco cerebral. Actúan eficazmente sobre el huso neuromuscular para obtener un tono muscular deseado para la actividad programada.



La propiocepción madura de manera paralela al sistema del tacto.

—

Tan temprano como la octava semana son percibidos movimientos de sacudidas en los miembros, que alternan con períodos de quietud atribuidos a contracciones tónicas proximales. Se los interpreta como movimientos que lleva adelante el sistema motor ventromedial en desarrollo (más conocido como sistema extrapiramidal), en su aprendizaje para el control postural futuro.

Paralelamente, adaptaciones a las fuerzas de gravedad impuestas por el hábitat de la cavidad amniótica, generan movimientos cada vez más precisos en las extremidades. Esto último estaría mediado por el ahora llamado sistema motor dorsomedial, que corresponde al sistema piramidal de los clásicos (**Fig. 3-6**).

Algunas investigaciones más recientes indican que este sistema es el responsable de fenómenos práxicos de elevada jerarquía en el futuro posnatal, como la escritura y, tal vez, el lenguaje articulatorio.

Gusto y olfato

Son dos sentidos especiales que se encuentran entre los más antiguos en la filogenia. Para cumplir su funcionalidad, deben actuar íntimamente relacionados, a la vez de hacer lo propio con áreas del sistema límbico. La motivación instintiva y la memoria están muy vinculadas con ellos.



Es particular el hecho de que gusto y olfato se perciben de una manera conjunta, pero se conducen por vías neurales diferentes y también acceden a sectores corticales distintos.

—

La integración cortical individual y la interrelación entre las dos áreas independientes y, además, con otras áreas, pero de preferencia con el sistema límbico, constituyen un ejemplo neurofisiológico de una armonía funcional integrada.

En el feto, en la semana 14 aparecen las papilas gustativas de la lengua, y luego lo hacen los receptores nasales. Las moléculas odoríficas y gustativas del líquido amniótico estimulan de manera paulatina y en forma inespecífica los receptores regionales nasales y bucolinguofaríngeos y el feto logra, con el tiempo, jerarquizar el estímulo y adaptar una conducta acorde.

En la semana 28, el feto reacciona efectivamente ante el sabor amargo, coincidente con la apertura bucal, que permite el ingreso y deglución de un poco de líquido amniótico. El aparato odorífico-gustativo está en marcha y se encuentra óptimo al nacimiento, cuando identifica y reconoce bien sabores salado, áci-

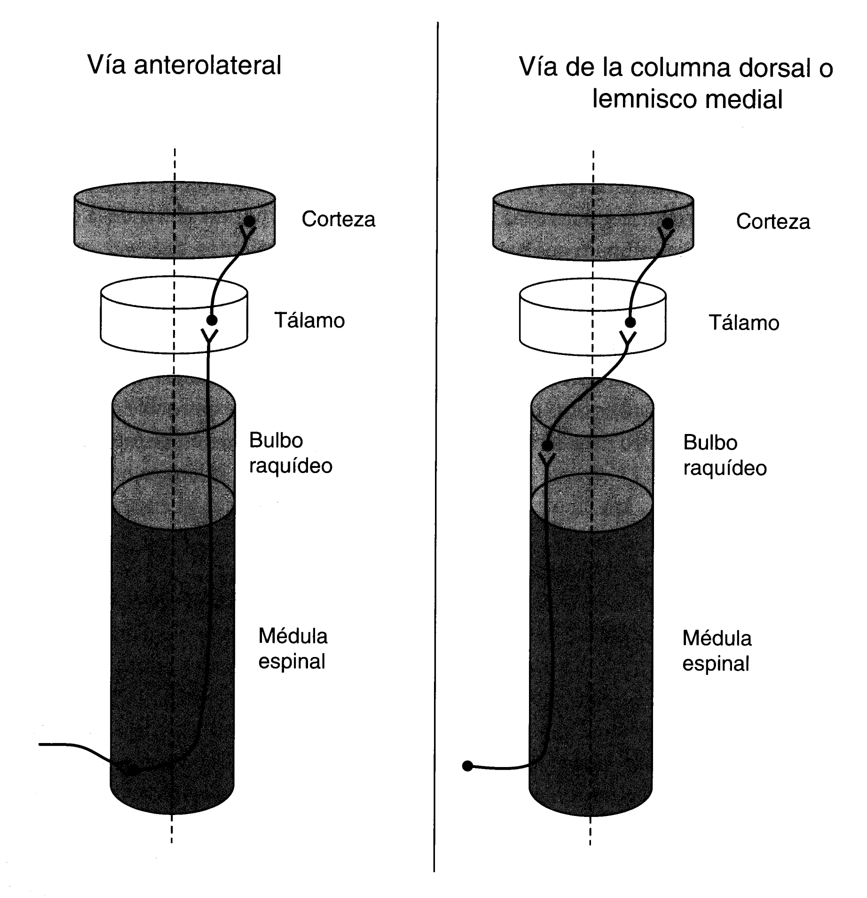


FIG. 3-6. Esquema de las vías del tacto y la propiocepción.

do, amargo y dulce, con mayor intensidad este último, condicionado genéticamente.

Posterior al nacimiento y a término, el olfato orienta de manera eficiente en la búsqueda del pecho materno que lo amamantará, así como a los movimientos orofaciales, preparando para el chupeteo y deglución. Todo esto se logra en el período prenatal. Cualquier perturbación aislada en uno de los sentidos altera el análisis final, y la integración sensorial pierde su eficiencia.

Visión



Es el primer sentido en activarse durante el período intrauterino y, a la vez, es el más inmaduro al momento del nacimiento. Luego, es el sistema de mayor envergadura en el desarrollo de la vida diaria.

La retina y la compejidad histofuncional de sus componentes celulares y circuitos, altamente especializados, se encuentran desarrolladas al finalizar el primer trimestre. Ello da una idea de la importancia durante este período.

En el cuarto mes hay respuestas evidentes de movimientos oculares ante estímulos luminosos que atraviesan las paredes maternas y el amnios, que expresan sistemas reflejos troncales activos. Los movimientos de lateralización eludiendo la intensidad de un estímulo lumínico constituyen un indicador nociceptivo de actividad protectora.

Entre la semanas 30 y 34, las pupilas ya se contraen y se dilatan, y el feto distingue de dónde procede la luz. Adquiere más precisión hacia la semana 36.

A pesar de toda esta precocidad, se produce un aparente enlentecimiento madurativo funcional al finalizar la gestación y, a consecuencia de ello, la

atención visual en el nacimiento es deficiente, pero rápidamente se hace muy activa al finalizar el primer mes de vida posnatal.

No son muy bien conocidas las razones de los cambios funcionales mencionados. Las áreas visuales primarias están maduras en el nacimiento y las secundarias lo hacen durante el transcurso del primer mes. Al concluir este se produce un importante salto madurativo. Se activan progresivamente todos los sistemas de circuitos complejos que fueron formándose, se conectan distintos niveles del sistema nervioso y, a partir de ese momento, adquieren relevancia para el resto de la vida.

Por lo mencionado, finalizado el primer mes, la capacidad del recién nacido de fijar y sostener en estado de vigilia la mirada ante un estímulo visual, es un indicador seguro de eficiencia y maduración normal de las estructuras del sistema nervioso.

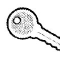
Audición y equilibrio

Del ectodermo primitivo, en tanto se desarrollan los componentes del tubo neural, comienza el desarrollo de las estructuras del oído interno en la semana 4. Así, en la cóclea, hacen su aparición los receptores auditivos, mientras que en los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, dan origen a los receptores vestibulares.

En la semana 20 está totalmente formado el oído interno y requiere 5 semanas más para iniciar su funcionalidad óptima, para completar su mielinización. En esta etapa, el feto responde con movimientos corporales ante estímulos sonoros, lo que indica la suficiencia funcional. También, los sistemas de circuitos neurales formados y su distribución semejan a los visuales y, aparentemente, los superan en cantidad, por lo que se torna el sentido de mayor desarrollo intrauterino.

Ambos sistemas, auditivo y visual, a través de las experiencias durante el desarrollo, generan una red intrincada y compleja de circuitos neurales que van a ser determinantes para la estabilidad general (bipedestación) y deambulación (locomoción y marcha) en el espacio durante la vida posnatal. Esto es reivindicado y actualizado por la teoría de la integración sensorial y la terapéutica acorde.

Los movimientos corporales y la frecuencia cardíaca del feto se aceleran ante estímulos sonoros a partir de las 25 semanas.



La percepción del sonido del latido cardíaco o los ruidos irregulares que producen los movimientos peristálticos intestinales de la madre durante la digestión e, incluso, el paso de la sangre por el cordón umbilical, constituyen estímulos suficientes para activar el aparato auditivo, y generar movimientos y cambios posicionales.

—

El sonido suave de movimiento de líquidos que espontáneamente se produce en la cavidad amniótica, coincidente con la alternancia respiratoria de la madre, origina un devenir de estímulos como una melodía, que otorga una sensación placentera de calma y quietud. Esta vinculación permanente durante el período fetal con todos estos sonidos y la voz de la madre hace que en el momento del nacimiento, el tono, timbre y volumen de la voz materna sean reconocidos y calmen las inclemencias que le depara la vida exterior.

Equilibrio

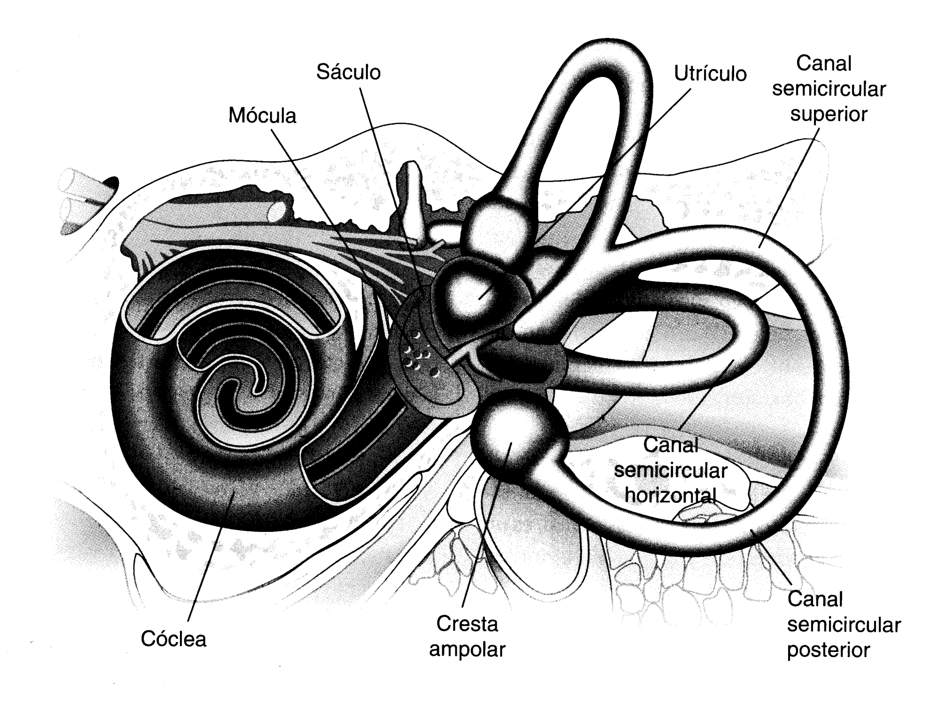
El sistema vestibular, ubicado en el oído interno cercano al sistema auditivo, consta de un grupo de mecanorreceptores muy especializado: el laberinto. Está compuesto por el utrículo, sáculo y canales semicirculares que se van desarrollando entre la semana 4 y la 25, mientras su interior se va llenando de un líquido: la endolinfa. Esa sustancia contiene en suspensión, concreciones calcáreas diminutas que se desplazan de acuerdo con los movimientos cefálicos; son las encargadas de estimular los receptores que desencadenan los reflejos de enderezamiento (**Fig. 3-7**).

Son conocidos los reflejos tónicos de la cabeza sobre el cuello, de este sobre el tronco y del tronco sobre las extremidades. Se comprende la compleja red que ello implica y la perfección de su armazón durante el desarrollo. No obstante, durante la vida intrauterina, el feto permanece suspendido con oscilaciones de él mismo y los cambios posturales de la madre. Pero el sistema vestibular, aunque funcionalmente ya preparado, no parece cumplir su actividad.



Solo en el momento del nacimiento y posterior a él, al estar sometido a la fuerza de la gravedad, el sistema vestibular se pone en funcionamiento y no lo abandona por el resto de la vida.

—



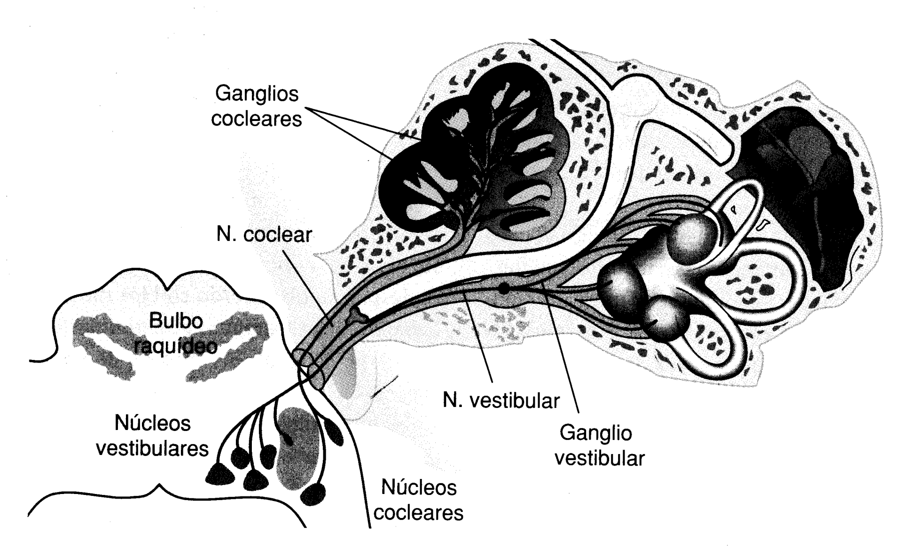


FIG. 3-7. Sistema vestibular y auditivo.

Los cuatro núcleos vestibulares alojados a ambos lados en el sector lateral del bulbo superior, en un total de ocho, despliegan un andamiaje reflejo formidable que se consolida en este período y alcanza todos los niveles del eje encéfalo-medular.

LAS NEURONAS ESPEJO

Si bien hacía años se sospechaba de la existencia de un tipo particular de célula neural, en 1992 Giacomo Rizzolatti, neurocientífico a cargo del laboratorio de neu-

rofisiología, en la Universidad de Parma, Italia, reveló las propiedades y proyección de estas. Su descripción inicial ha sido en el mono y, recientemente, en el ser humano.



Las neuronas espejo, perciben el o los movimientos de las otras personas, así como el lenguaje, y lo "aprenden".

—

Es así como, una vez aprendida una secuencia de movimiento, el solo hecho de pensar en él u observar a otro que lo realiza, activa las neuronas espejo. Es posible observar todo este proceso con equipos especializados que captan modificaciones electrofisiológicas en neuronas únicas con electrodos intracerebrales a nivel experimental.

Estos aspectos llevaron a Rizzolatti a llamarlas espejo, ya que "copian" lo percibido como si se reflejara en un espejo.

La trascendencia del descubrimiento se incrementa cuando los procesos de cognición se entrelazan con la percepción y el movimiento.

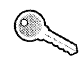
Durante el proceso cognitivo podemos "saber" qué piensa el otro, en parte, en términos de acción; y es esto lo que constituye la base de la empatía. Las neuronas espejo serían decisivas en la relación con los otros.

Habituados a considerar las áreas anatomofuncionales del encéfalo como áreas relativamente independientes, en parte correcto, aunque relacionadas (interconectadas) para desarrollar rendimientos determinados, surge un nuevo concepto funcional. Es que estas células tan peculiares son neuronas predominantemente motoras pero, al mismo tiempo, muestran actividad perceptiva.

Esta doble actividad perceptivo-motriz constituye una revolución en las neurociencias e implica el desarrollo de cambios en la conducta de un individuo por modificaciones bioquímicas surgidas del estímulo y traducidas a nivel electrofisiológico con una sutileza espectacular.

El solo hecho de que un individuo "piense" que va a tomar un objeto con la mano, activa y descarga las neuronas que tienen aprendido el programa motor específico para ese movimiento. No se percibe movimiento alguno. Un hecho curioso e interesante es que si en realidad no va a tomar el objeto, no se produce la activación de las neuronas espejo; es decir, no es la intencionalidad pura, sino la verdadera. De esta manera, según los investigadores del tema, un individuo interpretaría el movimiento que va a desarrollar el otro, la base del conocimiento y comportamiento interpersonal.

La localización exacta de las neuronas espejo aún es tema de debate, aunque los estudios efectuados con resonancia magnética funcional las ubican, entre otros sectores, predominando en la corteza del lóbulo frontal inferior (tercera frontal) cercano al opérculo, y en sectores inferiores del lóbulo parietal, lóbulo temporal medial y área suplementaria. Probablemente conforman una red amplia y extendida a otras regiones. No son las mismas áreas que se estudiaron en el mono debido, tal vez, a la mayor complejidad cognitiva del cerebro humano.



Algunos estudios sobre su desarrollo posnatal las identifican como muy activas desde casi recién nacidos, ya que los bebés reconocen y perciben la acción de los otros de manera satisfactoria.

—

Se ha especulado últimamente que estas neuronas participan en los aspectos de la empatía y teoría de la mente, al relacionarlas en la comprensión de las intenciones. Además, se las vincula con patologías como el autismo, donde las neuronas espejo funcionarían de manera deficiente en calidad y/o cantidad.

Se requieren más estudios para dar sustento a estas postulaciones. También, desde la rehabilitación, recibieron su cuota de importancia. Al considerarse que las neuronas espejo aprenden los movimientos y el lenguaje, serían las destinatarias de los programas de rehabilitación, al verse alteradas funciones motoras o lingüísticas.

LA NEUROPLASTICIDAD

El término "plasticidad" está siendo utilizado extensamente en las últimas décadas, pero tiene sus orígenes hace más de un siglo cuando el reconocido filósofo y psicólogo estadounidense William James lo expresara en su libro *Principios de psicología*, de 1890. Se refirió con esa denominación a la posibilidad de modificación de conductas o comportamientos en el ser humano ante estímulos externos de diversa índole, incluidas las vivencias, al sugerir probables cambios en la estructura cerebral.

Ramón y Cajal, a pesar de ser el científico que más conocimientos sobre la histofisiología neural aportó, no evidenció cambios estructurales, después de que el sistema nervioso se hubiera desarrollado. Sus lapidarias palabras: "El sistema nervioso, una vez desarrollado,

nada lo puede modificar" (1928), fueron consideradas un dogma durante años por la neurociencia.

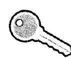
Konorski, en 1948, insistió en cambios conductuales producto de la experiencia (vivencias y aprendizajes en general), pero no ahondó en sustentos biológicos, solo conductuales.

Recién finalizando la década del 50, dos investigadores básicos, Liu y Chambers, publicaron en 1958 los resultados observados de brotes axonales en el ganglio de la raíz dorsal de animales adultos en situaciones normales de vida. Esto alentó la investigación en el tema y abrió expectativas importantes al análisis de las causales que los determinan.

Varias investigaciones posteriores corroboraron el descubrimiento y fueron hallados en otros territorios neurales, brotes axonales y sinapsis en regresión, mientras que en otros, en el mismo animal, recomponiéndose.

Desde esas épocas, múltiples definiciones se elaboraron para intentar hacer el concepto muy abarcativo, mientras se descubrían más cambios. La utilización de modernos equipos favoreció y desenmascaró lo que previamente fue imposible. Resultado de ello es que se supo que los circuitos y redes neurales no son estáticos e inmutables, como supuso Ramón y Cajal, sino por el contrario, están en permanente reestructuración anatómica y funcional. Su intensidad depende de factores genéticos innatos y de los estímulos externos que llegan al sistema nervioso e interactúan con ellos; además, son específicos de la especie.

Las modificaciones estructurales y funcionales del sistema nervioso se producen durante el desarrollo por los procesos de proliferación celular, migración neuroblástica y glial, diferenciación celular, sinaptogénesis, etc. Implica la participación activa y la interacción de múltiples genes, muchos de ellos conocidos. El delicado equilibrio que existe entre el accionar de cada uno de ellos y su interacción, sumado a la posibilidad de que factores exógenos (ambientales como los tóxicos, drogas, fármacos, agentes infecciosos, etc.) puedan alterarlo, hacen a la perfección de la obra a diseñar: el sistema nervioso.



Se puede decir ahora, y siguiendo en parte a Manuel Nieto-Sampedro, que la neuroplasticidad está constituida por los cambios en el número, tipo y función de las neuronas y la glía, las variaciones de las sinapsis y su relación neurona-glía, para adquirir un nuevo estado de adaptación funcional.

Estos cambios se producen, por un lado, en situaciones fisiológicas normales cuando un grupo neuronal o un circuito disminuyen o pierden su capacidad funcional activa. El tejido neural intenta recomponer y reponer las neuronas y el circuito deficitario, y lo logra con gran eficiencia. Esto se observa durante estados como la lactancia, la deshidratación, el envejecimiento, el aprendizaje habitual y diario, los estados de estrés, etc. En la ardua tarea de la remodelación intervienen muchos componentes químicos, elaborados tanto por las neuronas como por las células de la glía. De allí también la relevancia de estas últimas, y siempre y en todos los casos, por inducción e influencia génica. Varias de estas moléculas son las mismas que actúan durante el neurodesarrollo, donde la diferenciación celular y la formación de circuitos óptimos son máximas en ese período.

Por otro lado, en situaciones patológicas, el tejido neural dañado también libera moléculas que inducen el restablecimiento, dentro de lo posible, anatómico y funcional. Los llamados factores de crecimiento constituyen la denominación global y genérica que se da a todas aquellas sustancias químicas de origen diverso que favorecen el desarrollo de nuevos brotes axonales y dendríticos, y su preparación para nuevas sinapsis funcionales. Las neurotrofinas, la laminina, el factor de crecimiento neural, el factor fibroblástico, las inmunofilinas, la calmodulina, entre muchas más, son familias de compuestos con similares funciones. Favorecen, estimulan y dirigen la recomposición de circuitos, por lo que constituyen la base biológica o sustrato de la neuroplasticidad.

Un hecho notorio, descrito en los últimos años, basado en la capacidad de presentar cambios estructurales secundarios a un aprendizaje (estímulo exógeno), es que pueda orientarse en efectos terapéuticos. Así, estímulos táctiles, olfatorios, gustativos, desplazamientos articulares, etc., programados y siguiendo un cronograma lógico-funcional adecuado, lograrían estimular múltiples sistemas complejos, cuya consecuencia podría ser la producción de factores de crecimiento que favorezcan la recomposición de tejido neural cuando se produce una lesión. Evidencias clínicas y experimentales avalarían esta concepción, lo que se traduciría en programas de rehabilitación. Los conceptos modernos de integración sensorial también apoyan esta línea de trabajo, con efectos beneficiosos para el individuo. Esto se lograría gracias a la neuroplasticidad. La comprobación definitiva y su suficiencia se encuentran en pleno estudio.

En cualquier tipo de agresión que se produce en el sistema nervioso, es más leve su consecuencia cuanto más cerca del nacimiento haya ocurrido, y más efectivo será el tratamiento cuanto más temprano se instaure.

Es sabido que la neuroplasticidad es máxima durante el período de desarrollo y la niñez, se mantiene relativamente estable hasta los 65 a 70 años y, luego, progresivamente decae conforme disminuye la efectividad de los procesos metabólicos generales y neurales. Como se dijo, depende de factores genéticos y son específicos de la especie, sin dejar de lado aspectos ambientales, ya que estos son utilizados para estimular funciones neurales (p. ej., cognitivas). Desde un aspecto filogenético, la plasticidad se reduce también mientras se asciende en la escala animal, por lo que deben tomarse con cautela los resultados obtenidos fuera de los humanos referidos a la temática específica.

Ahora es el momento de hacer presente y, por todo lo referido, que el conocimiento de la cantidad y calidad de factores que inducen a la nueva formación de circuitos o de neuronas es limitado en el ser humano, y no siempre se entiende. Vale decir que, si bien existen estos factores, la recomposición no es total ni asegura una funcionalidad adecuada. Sí parece ser en situaciones habituales fisiológicas. No se conoce la tasa de producción de estas nuevas neuronas. El reconocimiento de la "neurogénesis adulta", esto es, nuevas neuronas que se producen en el epitelio ventricular desde células neuroepiteliales quiescentes, no es suficiente para suplir un número importante de neuronas dañadas, si este es el caso, como en un accidente cerebrovascular de magnitud o una hipoxia perinatal importante. No obstante, siempre habría un intento de mejorar la situación anatómica y funcional dañada, recordando, como se dijo anteriormente, con más eficiencia en los períodos iniciales de la vida.

La intervención temprana adecuada da prueba de esto último, en la que la estimulación sensoriomotriz organizada favorece la recuperación funcional, indudablemente por modificaciones subyacentes.

La estimulación favorecería el desarrollo de sinapsis "hebbianas" donde, según el postulado del neurofisiólogo Donald Hebb (1949), la repetición de un estímulo lo refuerza y es un condicionante de la potenciación de largo plazo, base bioquímica con traducción física, del almacenamiento informativo sustento de la memoria. Como se comprenderá, estos aspectos son determinantes en los procesos de rehabilitación funcional. Los neurotransmisores y sus receptores específicos son parte de este complejo sistema. También se puede producir la llamada depresión de largo plazo, fenómeno opuesto, donde hay un bloqueo informativo e ineficiencia funcional. Algunos postulan que esta situación es la que se presenta cuando la respuesta es negativa o deficiente ante un programa de rehabilitación. No obstante, faltan más investigaciones, tanto clínicas como experimentales, para confirmar o desechar estos conceptos como los otros, comentados más arriba.

BIBLIOGRAFÍA

Als H. Early experience Alters Brain Function and Structure. Pediatrics 2004; 113 (4):846-57.

Antal A. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene polymorphisms shape cortical plasticity in humans. Brain Stimul. 2010 Oct; 3(4):230-7. Epub 2010, Jan 14.

Arbib M. The Mirror System Hypothesis. Linking Language to Theory of Mind. 2005, retrieved 2006: 02-17.

Arteaga Martínez SM, García Peláez MI. Embriología y Biología del Desarrollo. Editorial Médica Panamericana, 2013.

Basso G, Mimiza M. Un nacimiento prematuro. Ed. Cesarini Hermanos; 2012.

Buffil E, Carbonell E. Conducta simbólica y neuroplasticidad: un ejemplo de coevolución gen-cultura? Rev Neurol. 2004; 89(1):48-55.

Cardinali DP. Neurociencia Aplicada. Sus fundamentos. Editoria Médica Panamericana; 2007.

Carlson BM. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. Ed. Elsevier; 2009. 4.ª edición.

Graven S, Browne JV. Sensory development in the Fetus, Neonatus and Infant. Introduction and Overview; Newborn and Infant Nursing Reviews; 2008; 8(4):169-172.

Iacoboni M. Las neuronas espejo. 2009. Ed. Katz.

Jakob C. Ontogenia del Sistema Nervioso Humano. Fac. Humanidades y Ciencias de la Educación. La Plata, Argentina: Ed. López; 1940.

Johnson MH. Functional brain development in humans. Nat Rev Neurosc. 2001; (2):475-83.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of Neural Science. New York: Mc Graw Hill; 2000. 4.ª. ed.

Langman J. Embriología Médica. Editorial Médica Panamericana. 2013. 12.ª edición.

Nieto-Sampedro M. El cerebro íntimo. Ensayos sobre neurociencia, Francisco Mora (editor); 1996, Cap 4:66-96.

Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. Annual Review of Neuroscience. 2004; 27:169-92.

Shepherd GM. The Synaptic Organization of the brain. Oxford: Oxford University Press; 2004. 5.ª ed.

CAPÍTULO

4

ASESORAMIENTO GENÉTICO

LUIS ERNESTO GOLDSCHMIDT

ÍNDICE DE CONTENIDOS

¿QUÉ ES LA GENÉTICA MÉDICA?

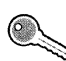


Según Galán Gómez y Delgado Rubio, "la genética médica es la ciencia que estudia la influencia de la herencia y de los factores genéticos sobre la salud y la enfermedad".

Los seres vivos, plantas, animales y el hombre son lo que son, en primer lugar, por la información genética que almacenan en su interior. Luego, hay factores no genéticos, que llamamos ambientales, que pueden influir y modificar en parte el resultado de esa información genética, ya sea en período prenatal o a lo largo de la vida.

Para entender un poco más a qué nos referimos cuando hablamos de información genética, vamos a explicar el significado de algunas definiciones.

¿Qué se entiende por gen?



Es la cantidad mínima de material hereditario capaz de controlar o regular una función. Es la mínima porción de la cadena de DNA capaz de codificar una proteína o una enzima.

—

¿Qué son los alelos?



En líneas generales, cada gen tiene dos "ejemplares" o "mitades". Cada uno de ellos es un alelo. Estos son heredados de los progenitores. Es decir, cada gen tiene un alelo de origen materno y otro de origen paterno.

—

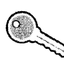
Para que los genes funcionen de manera adecuada, deben estar presentes ambos alelos. Hay excepciones, como los genes de los cromosomas sexuales en varones, dado que ellos tienen un solo cromosoma X y un solo cromosoma Y, por lo que los genes contenidos en estos cromosomas funcionan con un solo alelo. A este hecho se lo caracteriza como hemicigosis.

Homocigosis y heterocigosis

Ambos alelos de un gen pueden ser absolutamente iguales. En este caso hablamos de homocigosis. En condiciones normales, en esta situación no hay conflicto entre alelos. Ambos funcionan en forma sincrónica.

Sin embargo, hay numerosas instancias en las cuales los alelos son distintos. Cuando los alelos de un gen son diferentes uno del otro, esto corresponde a heterocigosis. Aquí pueden generarse conflictos dado que los alelos no funcionan en forma sincrónica.

Genes dominantes y genes recesivos



Como se señaló en el punto anterior, la presencia de dos alelos distintos puede ocasionar conflicto entre ellos. Este conflicto se zanja porque siempre va a haber un alelo que prevalece sobre el otro. Será entonces el gen dominante el que se terminará manifestando en el fenotipo.

—

Si ese gen dominante es aquel que posee una mutación desfavorable, estaremos en presencia de una enfermedad génica dominante. En cambio, si el alelo dominante es el normal, no se expresará la mutación. El alelo dominado por el alelo dominante se denomina recesivo. Para que un alelo recesivo se manifieste deben estar ambos alelos en homocigosis. Es decir, que en las enfermedades génicas recesivas deben estar presentes ambos alelos mutados.

La carga genética de un ser vivo constituye su genotipo, que determina su apariencia externa, que es el fenotipo.

IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS



Existen múltiples estudios que indican que alrededor del 3% de los recién nacidos vivos presentan alguna anomalía cuya causa es genética. La OMS señala que en el mundo nacen unos 4.000.000 de niños por año con alguna malformación congénita.

—

En la Argentina hay estadísticas oficiales fiables desde el año 2009. Ese año comenzó a funcionar el Registro Nacional de Anomalías Congénitas (RENAC), que depende del Ministerio de Salud de la Nación a través del Centro Nacional de Genética Médica (CNGM). En los primeros 3 años del registro, que abarcó solo hospitales públicos, la incidencia de anomalías congénitas mayores fue del 1,76%.

Las anomalías congénitas respecto de causas genéticas y/o ambientales tienen dos extremos en su espectro.

En un extremo están aquellas cuya etiología es exclusivamente genética. Aquí no hay ningún factor no genético (ambiental) que sea responsable de estas afecciones.

En el otro extremo están los cuadros teratogénicos, como el síndrome fetal rubeólico o el síndrome fetal por talidomida. En estos casos, el origen de la afección es exclusivamente ambiental (fármacos, virus, drogas, etc.), y la genética no participa.

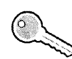
Entre estos dos extremos existe una gran cantidad de entidades en las cuales hay un "mix" entre una cierta predisposición genética y factores ambientales que coadyuvan a que estos cuadros se hagan evidentes. Son las alteraciones poligénicas o multifactoriales. Algunos de ellos son:

- Defectos de cierre del tubo neural.
- Cardiopatías congénitas aisladas.
- Complejo fisurario labio-alvéolo-palatino (FLAP).
- Hipertensión arterial.
- Diabetes tipo 2.

Las enfermedades poligénicas (también llamadas multifactoriales) representan un número muy importante de afecciones, cuya incidencia va en aumento con la edad del individuo. Se refiere a una situación en la que por un lado existe un número de genes que regula determinada función, por ejemplo la audición, o que regula la organogénesis, como la formación del corazón. Para que una malformación o una deficiencia funcional sean evidentes, se necesita que se trasponga un "umbral", es decir, que haya un número de estos genes con mutaciones por debajo del cual la anomalía no se manifiesta y, por encima de este, se produce la evidencia clínica. Esto corresponde a una "predisposición genética" para determinada afección. Pero esto solo no alcanzaría, se necesitaría también la suma de factores ambientales (no genéticos) que producirían un aumento de posibilidades de manifestaciones clínicas a esa predisposición genética. Los defectos de cierre del tubo neural (DCTN) son un claro ejemplo de ello. Hay mutaciones descritas, como la del gen MTHFR, que se ven con mayor frecuencia en afectados y sus progenitores, y además es sabido que el déficit de una vitamina (ácido fólico) aumenta el riesgo de padecer DCTN. Este tipo de herencia también está presente en enfermedades que se manifiestan más tardíamente, como la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, determinados tipos de cánceres, etc. La importancia de conocer una predisposición para determinada enfermedad permite poner en funcionamiento medidas individuales y poblacionales que tiendan a disminuir la incidencia y gravedad de estas afecciones. Volviendo a los DCTN, la toma periconcepcional de ácido fólico unos 30 días antes de la fertilización y hasta el segundo mes de gestación, disminuye el riesgo de esta enfermedad en forma individual (familiar) en hasta un 75%. A su vez, leyes que obligan a fortificar alimentos de consumo masivo, como la harina, han logrado disminuir su incidencia poblacional en diversos países.

Volviendo a las afecciones genéticas, en el **cuadro 4-1** se presentan los diferentes grupos de entidades nosológicas.

ÁREAS EN LAS QUE SE REALIZA EL ASESORAMIENTO GENÉTICO



El asesoramiento genético abarca varias áreas de trabajo, ya sea que este se inicie a partir de una persona nacida con supuesta enfermedad de origen genético, que haya antecedentes familiares a patologías genéticas, que haya un embarazo en curso, que la familia consultante quiera conocer su predisposición para determinadas patologías, etcétera.

A partir de lo ya señalado, pueden mencionarse las siguientes áreas.

- Genética neonatal y/o pediátrica.
- Genética preimplantacional.
- Genética prenatal.
- Genética de la fertilidad.
- Genética y enfermedades oncológicas.

CUADRO 4-1. CLASIFICACIÓN DE LA AFECCIONES GENÉTICAS

Cromosomopatías

Numéricas (aneuplodías)
Estructurales
A) parentemente balanceadas
- heredadas
- de novo

B) desbalanceadas
- heredadas
- de novo

Enfermedades génicas

Autosómicas dominantes
Autosómicas recesivas
Ligadas al cromosoma X dominantes
Ligadas al cromosoma X recesivas
Ligadas al cromosoma Y
Mitocondriales

- Predisposición a enfermedades poligénicas o multifactoriales.
- Tamizaje o *screening* posnatal.
- Genética de las filiaciones.
- Genética forense.
- Farmacogenética.

ASESORAMIENTO GENÉTICO

Una de las primeras preguntas que surgen cuando nace un niño con presunta enfermedad genética es: ¿por qué a nosotros? En general, esta pregunta se formula cuando nace un niño con alguna dismorfia o con alguna enfermedad presuntamente genética en el seno de un grupo familiar sin antecedentes al respecto.

Para poder contestar esta pregunta, debe tenerse en cuenta que la información genética está contenida en nuestro DNA. El DNA no es una sustancia estática, inerte; por el contrario, es un elemento extremadamente dinámico que está sujeto a permanentes cambios.

En el DNA se producen de manera frecuente cambios que llamamos mutaciones. El DNA posee mecanismos que muchas veces permiten corregir estas mutaciones antes de que se manifiesten clínicamente, antes de que repercutan en nuestro aspecto externo, nuestro fenotipo.

Si bien es usual que se produzcan mutaciones, no siempre estas representan un hecho negativo para el individuo en particular o para la especie humana en general. Muchas de estas mutaciones han servido para la evolución del hombre y para la adaptación del hombre al ambiente.

Este es otro elemento para tener en cuenta: la interacción de la genética con el ambiente. Esta interacción permite entender la transformación que el hombre ha sufrido a lo largo de la historia y por qué determinadas características étnicas le han permitido al hombre subsistir o adaptarse en determinadas regiones con condiciones climáticas, *a priori*, adversas para desarrollarse.

Como se puede apreciar, muchas veces, las mutaciones genéticas han sido y seguirán siendo beneficiosas para el hombre.

Pero, esta misma dinámica que tiene el DNA de mutar de manera permanente es la explicación de por qué en un grupo familiar pueden aparecer integrantes con alteraciones genéticas, sin que haya algún antecedente previo.

La respuesta a: ¿por qué a nosotros?, podría ser respondida de esta manera: ¿y por qué no a nosotros? En definitiva, si indagáramos más profundamente, veríamos que no existe ningún grupo familiar en el que no haya algún miembro (o varios) con una afección de origen genético.

Debe tenerse en cuenta que si bien individualmente cada enfermedad genética puede estar incluida dentro de las llamadas "enfermedades raras", en conjunto forman un grupo muy importante de afecciones, que no solo pueden presentarse al nacer, sino que también pueden manifestarse a lo largo de la vida, o pueden estar relacionadas con una predisposición genética a padecer determinada enfermedad.

Puede decirse que la genética médica es una especialidad única dentro de la medicina. En primer lugar, porque no existe ninguna especialidad dentro de la medicina que no tenga un capítulo de afecciones genéticas. En otras palabras, todas las especialidades médicas tienen entre las entidades nosológicas que son objeto de estudio y tratamiento, un capítulo de enfermedades genéticas. Este aserto incluye también todas las profesiones ligadas a la medicina.

Por otra parte, los pacientes con afecciones genéticas requerirán a lo largo de su evolución las evaluaciones y/o interconsultas con múltiples especialistas médicos y diversos profesionales no médicos vinculados a la medicina.

Si se toma como ejemplo a los afectados con síndrome de Down, el cuadro genético más frecuente de la especie humana (1/700 recién nacidos vivos), podríamos decir que serán necesarias evaluaciones de cardiólogos, nutricionistas, neurólogos, terapistas ocupacionales, oftalmólogos, kinesiólogos, ortopedistas y fonoaudiólogos, para nombrar solo algunos de los profesionales involucrados.

Otro dato para tener en cuenta es el siguiente: existen muchas especialidades en las cuales el paciente es visto y estudiado solo teniendo en cuenta el órgano o el sistema afectado. En general, un otorrinolaringólogo o un oftalmólogo ven a sus pacientes a través de la hendija de la garganta, nariz u oído, o del ojo. Otras especialidades son más abarcativas, es decir que esos pacientes son vistos en su totalidad. Ello ocurre por ejemplo con la pediatría y la clínica médica.

La genética médica va aún más allá. El objeto de estudio no es solo un aparato o un determinado órgano. Tampoco es solo la evaluación del individuo en su totalidad. El acto médico del genetista es el asesoramiento genético. Y para poder elaborar ese asesoramiento genético, se debe evaluar a un grupo

familiar en cuyo seno hay algún integrante o, muchas veces varios miembros, con una supuesta afección de origen genético.

ETAPAS DEL ASESORAMIENTO GENÉTICO

Realización de la historia clínica; genealogía; antecedentes personales y familiares

En la entrevista inicial con la familia consultante, el médico genetista abre una pormenorizada historia clínica. Se comienza interrogando sobre los antecedentes genealógicos de dicha familia, tanto de la rama materna como de la paterna. Se indaga sobre miembros familiares que pudieran padecer algún tipo de patología de origen genético, relacionado o no con el motivo inicial de la consulta genética. En esta parte de la entrevista, también se debe conocer la edad de los progenitores, dado que existen anomalías genéticas vinculadas con su edad al momento de la fecundación. Para mencionar algunos ejemplos, las trisomías (trisomía 21 o síndrome de Down, trisomía 18 o síndrome de Edwards, trisomía 13 o síndrome de Patau, entre otras) con edad materna avanzada, la gastrosquisis con madres jóvenes, o algunas entidades autosómicas dominantes, como la acondroplasia y la edad paterna avanzada. Se debe investigar sobre la pertenencia étnica y el origen geográfico de los ancestros, habida cuenta de que existen enfermedades más frecuentes en algunos grupos étnicos que en otros (enfermedad de Tay-Sachs en judíos askenazíes, anemia falciforme en afronorteamericanos) y otras con mayor incidencia en ciertas regiones, como la talasemia en gente proveniente de zonas adyacentes al Mar Mediterráneo. Otro dato importante es establecer o descartar la consanguinidad de los consultantes, dado que ello puede aumentar el riesgo para enfermedades recesivas y multifactoriales.

También se debe indagar sobre el tipo de tareas que realizan los miembros de la pareja consultante, cuyo objetivo es saber si están expuestos a elementos o ambientes que pudieran interferir en el normal desarrollo fetal.

Finalmente, se debe conocer si alguno de los consultantes (se refiere a los padres del niño objeto del asesoramiento genético o a los miembros de una pareja que concurre para asesoramiento prenatal, por antecedentes genealógicos o por trastornos de la fertilidad, esterilidad o infertilidad) ha padecido o padece alguna patología crónica o si ha tenido dificultades del aprendizaje o conductuales.

Luego se continúa con los antecedentes personales, arrancando con datos prenatales: si el embarazo fue buscado o no, si fue controlado periódicamente, cuáles fueron los exámenes complementarios efectuados y sus resultados, si hubo exposición a noxas potencialmente teratógenas (ya sea medicaciones recibidas, consumos de sustancias que pudieran afectar al feto, etc.). Entre los estudios prenatales, adquieren fundamental importancia las imágenes ultrasonográficas que pudieran mostrar alteraciones en el crecimiento fetal o alguna dismorfia visible prenatalmente.

Otros datos para tener en cuenta son los antecedentes perinatales que incluyen la vía por la que nació el propósito (es el niño o la niña que es traída para asesoramiento genético), si hubo necesidad de reanimación, si fue un recién nacido prematuro o no, si nació con bajo peso, etc. En definitiva, recabar información sobre cualquier complicación que hubiere ocurrido alrededor del parto y hasta el alta neonatal, incluidas en ellos sus medidas antropométricas al nacer.

De acuerdo con la edad del propósito, se debe averiguar sobre la adquisición de pautas madurativas lo más detalladamente posible, su desarrollo pondoestatural y si fueron necesarias las interconsultas efectuadas, y los resultados de ellas y de los exámenes complementarios efectuados previamente a la consulta genética inicial. Si el niño presentó patologías previas que requirieron tratamientos, si estos fueron ambulatorios o si hubo necesidad de internaciones, cirugías, etcétera.

Examen físico

El paso siguiente en esa primera entrevista es el examen físico del niño o de la niña. Prestar atención a su aspecto general, su interacción con sus padres, con el medio y con los elementos que hubiere en el consultorio. De acuerdo con su edad, ver si colabora con el examen físico dejándose examinar pasivamente o si, por el contrario, se resiste a este.

Luego, el examen físico incluye el examen detallado de todo su cuerpo, desde el polo cefálico hasta la planta de los pies, incluidos la medición de los distintos segmentos corporales y sus percentiles.

Es una práctica frecuente entre los médicos genetistas fotografiar o filmar a los pacientes, habiendo solicitado previa autorización a sus progenitores. Si bien, como se acaba de describir, se suele efectuar un examen físico

detallado cuya descripción es volcada de manera pormenorizada a la historia clínica, contar con fotografías o filmaciones (incluso a veces con fotografías y filmaciones de los padres, los hermanos u otros miembros del grupo familiar), puede ser muy útil para arribar a un diagnóstico preciso que permita *a posteriori* elaborar el correspondiente asesoramiento genético.

Primera impresión diagnóstica; exámenes complementarios genéticos y no genéticos; interconsultas

Al finalizar esa primera entrevista, el genetista debería tener una primera impresión diagnóstica, a partir de la cual se plantea qué exámenes complementarios o qué otras interconsultas además de las ya efectuadas serían necesarios para intentar arribar a un diagnóstico preciso.

Por supuesto, esto incluye estudios genéticos, ya sean citogenéticos, moleculares, de citogenética molecular (FISH), etc., y otros análisis complementarios no genéticos.

¿Cuáles son los estudios genéticos disponibles en la actualidad?

Como ya fue señalado, los exámenes complementarios no genéticos y las interconsultas pueden abarcar todo el espectro de la medicina, la bioquímica y las demás áreas vinculadas a la medicina, en relación con cada planteo diagnóstico que se pretenda confirmar.

Nos detendremos solo en los exámenes complementarios genéticos actualmente disponibles.

Análisis citogenéticos

Estos estudios se refieren al análisis de los cromosomas. Los cromosomas son unidades de almacenamiento de información genética. Se encuentran en todas las células nucleadas, que son la gran mayoría de las que forman nuestro organismo. El número normal de cromosomas en la especie humana es 46, que están organizados de a pares. En realidad hay 23 pares de cromosomas, de los cuales 22 corresponden a los autosomas, es decir, cromosomas que son compartidos por hombres y mujeres (cada par de cromosomas se forma a partir de un cromosoma de origen materno y otro de origen paterno). El par 23 corresponde a los cromosomas sexuales (XX en las mujeres y XY en los varones).

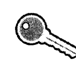
El comienzo de la "era citogenética" se ubica en la década del 50 del siglo XX. En 1956 se determinó el número de cromosomas humanos y en 1959 se supo que la base cromosómica del síndrome de Down era la trisomía del par 21.



Los análisis citogenéticos y los cariotipos permiten estudiar presuntas anomalías cromosómicas, ya sean numéricas o estructurales. Para ello se aplican diversas técnicas de bandeos y de medios de cultivos especiales que permiten detectar alteraciones sutiles.

También existen en la actualidad estudios que combinan la citogenética con técnicas moleculares, como el FISH (*fluorescence in situ hybridization* o hibridación in situ con fluorescencia). Se trata de sondas (fragmentos de cromosomas) fabricados en el laboratorio y marcados con diversos pigmentos fluorescentes. Dichas sondas son agregadas a las muestras para que se "peguen" o hibridicen con los segmentos cromosómicos homólogos de la muestra. La coloración fluorescente permite observar en un microscopio adecuado las señales fluorescentes y determinar si hay alguna anomalía cromosómica numérica o estructural muy sutil, por debajo del límite de resolución de los microscopios ópticos. Esta tecnología se utiliza por ejemplo para el estudio de los llamados síndromes de microdeleciones (síndrome de DiGeorge). También es una técnica que por la rapidez de su resolución se suele utilizar en los diagnósticos prenatal y preimplantacional.

Análisis moleculares



Estos análisis no estudian solo los elementos de almacenamiento de la información genética que son los cromosomas, sino que son técnicas que estudian directamente el DNA.

El genoma implica la información genética total de una especie. Por ende, el genoma humano representa esa información en el ser humano. HUGO son las siglas de *Human Genome Organization* o Proyecto Genoma Humano, que tenía como objetivo básico desentrañar el genoma humano. El 14 de abril de 2003 se completó su estudio. Se sabe que los seres humanos

compartimos el 99,9% de nuestro DNA. Es decir que bastan muy pequeñas mutaciones para diferenciarse o, para decirlo de otra manera, las diferencias entre los seres humanos "sanos" entre sí y entre los "sanos" y los "afectados" son siempre diferencias extremadamente pequeñas en términos del total de la información genética de nuestro genoma.

A partir de conocer el genoma humano fue posible, *a posteriori*, estudiar las distintas enfermedades génicas. Hasta el momento hay informadas más de 20.000 enfermedades génicas (ya sean monogénicas o mitocondriales), de las que han sido secuenciados alrededor de 17.000 genes.

Los análisis moleculares no solo han permitido arribar a un diagnóstico específico en miles de enfermedades genéticas, sino que también permiten la detección de portadores sanos de una determinada entidad genética (fibrosis quística, atrofia espinal infantil), la anticipación de que en las siguientes generaciones pueden aparecer individuos con mutaciones completas (fragilidad de cromosoma X, enfermedad de Steinert), los diagnósticos presintomáticos (enfermedad de Huntington, poliquistosis renal del adulto), la predisposición a padecer enfermedades tumorales malignas (cáncer de mama, cáncer de colon).

Estas técnicas también pueden ser aplicadas en los diagnósticos prenatal y preimplantacional en parejas con riesgo aumentado para la transmisión de determinada anomalía genética a su descendencia.

En los últimos años han comenzado a utilizarse con éxito los análisis moleculares para el estudio de DNA fetal en sangre de mujeres embarazadas a fin de lograr un diagnóstico prenatal no invasivo.

Entre los análisis moleculares que se utilizan en la actualidad pueden mencionarse los siguientes: secuenciación génica, estudios de ligamiento (para mutaciones desconocidas), PCR, *Southern blot*, MLPA, SNP (*single nucleotide polymorphism*) para estudiar el riesgo aumentado o disminuido de una persona sana de padecer alguna afección de etiología multifactorial, *microarrays* CGH y estudios MLPA para detección de deleciones subteloméricas.

Triple test prenatal: si bien no es estrictamente un análisis genético, dado que no se refiere a técnicas citogenéticas ni moleculares, es un estudio que a través de datos ultrasonográficos y bioquímicos permite establecer un cálculo probabilístico para tres aneuploidías (trisomías 21, 18 y 13).

El estudio se basa en que existen cálculos de riesgos para estas tres patologías de acuerdo con la edad que tenga la mujer al comenzar un embarazo. A este lo llamamos riesgo basal.

Las observaciones ultrasonográficas (traslucencia nucal, presencia de hueso nasal, evaluación cardiológica fetal, etc.), junto con los resultados de los análisis efectuados (PAPP-A, *free* beta HCG), permiten establecer el riesgo ajustado. Como se ve, no solo no es un estudio genético, sino que tampoco se trata de un método diagnóstico. Consiste en un cálculo probabilístico en el cual se puede obtener un riesgo ajustado que sea mayor, igual o menor que el riesgo basal y, a partir de ese resultado, tomar la decisión de efectuar un test diagnóstico que corrobore o descarte la validez de ese primer resultado.

Análisis de tamizaje, cribado o *screening*

Se trata de estudios poblacionales para determinar la predisposición para determinadas patologías.

Consultas ulteriores; informe y asesoramiento genético; control evolutivo

Las consultas ulteriores serán para tomar las muestras de los análisis genéticos, estudiar los resultados de los demás exámenes y/o interconsultas solicitados y arribar, cuando sea posible, a un diagnóstico específico. A partir de este se puede elaborar el asesoramiento genético que, como ya fue mencionado al inicio de estas líneas, constituye el acto médico que es el objetivo final de todos los pasos detallados hasta aquí.

El asesoramiento genético no se refiere solamente a la entrega de un resultado. Representa un acto médico en el cual el médico genetista le explica a la familia consultante cuáles son los fundamentos científicos por los que se arribó al diagnóstico, cuáles son sus implicancias en el pronóstico del propósito, cuáles son las terapéuticas para implementar, qué posibilidades hay de que un cuadro similar se repita en algún otro miembro del grupo familiar, y la disponibilidad o no en nuestro medio o en el exterior, de los diagnósticos prenatal y/o preimplantacional. Se debe prestar atención a la repercusión que el asesoramiento tiene en la familia y plantear la eventual necesidad de un apoyo psicológico.

La enfermedad genética implica muchas veces una situación de crisis familiar. La gravedad de este tipo de problemas, su cronicidad, el costo monetario y de tiempo que demanda, el sentimiento de "culpa" de alguno de los miembros de la pareja parental o de ambos, los "reproches", la repercusión sobre otros miembros de la familia (como los hermanos del afectado), etc., son elementos para tener en cuenta, no solo en el momento en el cual se informa sobre el diagnóstico y se efectúa el asesoramiento, sino en las siguientes entrevistas en las que, además de controlar la evolución del paciente afectado, se debe conversar sobre todos estos aspectos.

El asesoramiento genético también implica, después de transmitir las informaciones pertinentes, escuchar a los consultantes. Además, contestar todas sus dudas, orientar sobre los pasos por seguir, prestar atención a sus dudas y sus inquietudes, contener sus angustias y buscar los aspectos positivos. Aun en situaciones muy graves, muchas veces cuando está en juego la propia vida del propósito (incluso con cierta frecuencia, el asesoramiento genético se da sobre pacientes ya fallecidos), se debe resaltar los elementos positivos. Siempre los hay. Estos ayudan a la familia a superar esta situación lo mejor posible.

Reasesoramiento

Aun en aquellas situaciones en las que se logra arribar a un diagnóstico genético específico y elaborar el correspondiente asesoramiento genético, la tarea del médico genetista debe continuar por medio de controles evolutivos periódicos, porque muchas veces es necesario reforzar y actualizar conceptos vertidos en el asesoramiento inicial.

El reasesorar tiene que ver con los múltiples medios de difusión masiva que existen en la actualidad, sobre todo Internet y las redes sociales, en la cuales se vierte información de todo tipo, no siempre con adecuado basamento científico. Algunos temas que se suelen consultar son: la posibilidad de nuevos embarazos en una pareja consultante, la disponibilidad de nuevos exámenes complementarios genéticos que permitan confirmar un diagnóstico inicialmente presuntivo, o solo volver a conversar con los consultantes sobre cuestiones del informe que no han quedado claras o dudas que no habían sido planteadas en un principio.

CARACTERÍSTICAS DEL ASESORAMIENTO GENÉTICO



Para finalizar este capítulo se hablará sobre cuáles deben ser las características del asesoramiento genético que siempre deben estar presentes en la mente de médico genetista.

Diagnóstico adecuado. Conocer la enfermedad

Hay un dicho que reza: enfermedad que no se conoce no puede ser diagnosticada. Gran parte de lo que se ha volcado en estas líneas tiene que ver con arribar a un diagnóstico específico. El llegar a ello nos va a permitir elaborar un adecuado asesoramiento genético. Si bien las técnicas moleculares han permitido en los últimos años un mayor número de diagnósticos específicos, todavía hay un importante porcentaje de casos en los cuales esto no se ha logrado. Resulta muy evidente en cuadros de recién nacidos polimalformados, niños y niñas con trastornos del aprendizaje (en más del 50% de los casos de retraso madurativo leve no es posible, de momento, arribar a un diagnóstico etiológico preciso) y/o de conducta, parejas con alteraciones de la fertilidad, etcétera.

El gran desafío que tiene la genética médica por delante es continuar buscando técnicas de estudio que permitan arribar a la mayor cantidad de diagnósticos específicos posibles, lo que permitirá mejores asesoramientos.

Decir siempre la verdad

Los profesionales que trabajamos en el área de la genética médica estamos acostumbrados a manejarnos con criterios de verdad y honestidad intelectual al elaborar los asesoramientos genéticos.

Informar en el momento oportuno

En el punto anterior hemos mencionado la verdad al momento de asesorar. Pero la información no solo debe ser veraz, sino que deber ser oportuna. Un claro ejemplo de ello es el nacimiento de una niña o un niño con síndrome de Down. Lo más habitual es que el equipo médico sea consciente de esta situación desde

el mismo momento del nacimiento. Hemos visto muchas veces a lo largo de nuestra práctica profesional cómo los integrantes del equipo médico le dicen a la madre en sala de partos, casi en el mismo momento del nacimiento, el diagnóstico del niño. A todas luces, ese no es el momento oportuno. Es fundamental que los padres puedan establecer un vínculo visual, táctil y afectivo con su hijo antes de que se les informe sobre una presunta patología genética.

Profesional calificado

No todos los miembros del equipo de salud están calificados para trabajar con familias con integrantes que padecen enfermedades genéticas. Incluso hay países, como los Estados Unidos, en los cuales existe la carrera de asesor genético. Consideramos que solo los profesionales involucrados en la genética médica, sean ellos médicos o asesores, están calificados para asesorar y manejar las distintas circunstancias que se producen en un grupo familiar a partir de la aparición de un tema genético, ya sea un miembro afectado, antecedentes genealógicos, un aumento para determinada predisposición para alguna patología genética, etcétera.

Individual. No poblacional

El médico genetista trabaja con parejas consultantes o con grupos familiares. Si bien en algunos casos pueden mencionarse riesgos poblacionales, lo que importa para el asesoramiento genético es lo referido a ese grupo familiar. Nada importa que una enfermedad genética sea rara en términos poblacionales, pero sí que su patrón de herencia sea autosómico recesivo, con un 25% de riesgo de recurrencia para cada eventual embarazo. Esta es la información crucial para los consultantes. Otra manera de plantear esta problemática surge frente a cálculos probabilísticos. Riesgos empíricos del 1%, que se consideran bajos desde lo poblacional, pueden ser vividos por una pareja consultante como un riesgo alto. Por lo tanto, se debe respetar también cuál es la percepción subjetiva de la información que se suministra.

Asesorar a la pareja

Tanto en lo que hace al diagnóstico prenatal como a las parejas con trastornos de la fertilidad, o a la genética perinatal o pediátrica, se debe tender a asesorar a ambos miembros de una pareja consultante. Los hijos de una pareja son de ambos, los trastornos de la fertilidad constituyen un tema que suele comprender a la pareja. Por ello se debe tender, siempre que sea posible, a asesorar a ambos miembros de una pareja consultante.

No dogmático, no dirigido, no coercitivo. Respetar y acompañar las decisiones

El médico genetista no es juez, ni abogado ni fiscal. Es simplemente un profesional involucrado con familias que necesitan un asesoramiento genético y que a partir de ese hecho deban tomar decisiones, que tal vez no concuerden con los principios religiosos, éticos, culturales, etc., del profesional. No es su función juzgar sino acompañar a los consultantes en su decisión.

Explicar todas las opciones disponibles

Es obligación del médico genetista, para que los consultantes puedan tomar una decisión acertada, informarles sobre todas las opciones posibles. Por ejemplo, frente a una pareja que ha tenido un hijo fallecido con una enfermedad genética con patrón de herencia autosómico recesivo, con un riesgo de recurrencia del 25% para cada eventual futura gestación, se les debe informar: si es posible un diagnóstico preimplantacional, un diagnóstico prenatal, si han aparecido nuevos tratamientos que mejoran el pronóstico evolutivo, qué pasaría con el riesgo de recurrencia si se efectuara una fertilización asistida con semen u óvulos de donante, o directamente una fertilización heteróloga. En caso de afrontar una fertilización con material donante, cuáles son los estudios que se les deberían efectuar a los donantes. Por último, se debe conversar sobre la posibilidad de adoptar. En definitiva, poner sobre la mesa todas las cartas disponibles, y se debe insistir para que tomen la mejor decisión para ellos.

Dinámico; reasesoramiento

Este punto ya fue tratado en "Etapas del asesoramiento genético".

Confidencial

Los temas relacionados con enfermedades genéticas son, en general, muy delicados y sensibles. Por ello,

si bien los médicos suelen estar obligados a guardar confidencialidad respecto de lo que ocurre en su consultorio con sus pacientes, en el caso de los médicos genetistas, deben ser aún más celosos en respetar esa confidencialidad.

Humano

Esta última característica, en realidad debería ser la primera. Quienes abrazan esta especialidad deben ser conscientes desde el primer momento que tomamos contacto con un grupo familiar consultante que se trata, por sobre todas las cosas, de personas. No se los debe tomar como "casos" o "enfermedades", sino como seres humanos con profundas preocupaciones relacionadas con padres, hijos, nietos, hermanos, en algunos casos amigos, etc., que podrían presentar una patología genética. Las patologías son procesos crónicos, muchas veces dolorosos, que demandan muchos esfuerzos económicos, médicos, de disponibilidad de recursos, de adaptación a la vida cotidiana y de lucha en muchos casos con organizaciones sociales y gubernamentales que no están a la altura de los hechos. Todo esto, y mucho más, debe estar presente en la mente y en los sentimientos de un médico genetista para lograr lo que sería un arte dentro de los parámetros de profesionalismo y ciencia que se deben tener. Ese arte implica nada más ni nada menos que encontrar el perfecto equilibrio entre lo estrictamente profesional y lo humano.

BIBLIOGRAFÍA

Aase JM. Diagnostic Dysmorphology. New York: Plenum Medical Book Company; 1990. November. ISBN-10: 030643444X | ISBN-13: 978-0306434440

Delgado Rubio A, Galán Gómez E, Guillen Navarro E, Lapunzina Badía PD, Penchaszadeh VB, Romeo Casabona CM, Emaldi Cirión A. Asesoramiento genético en la práctica médica. Editorial Médica Panamericana; 2012.

Groisman B y cols. RENAC: Registro Nacional de Anomalías Congénitas en Argentina: Archivo Argentino Pediatría 2013; 111(6):484-94.

Harper PS. Practical Genetic Couselling. Reed Educational and Professional Publishing- Ltd; 1998. 5.th edition.

Jones KL. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. Philadelphia: WB Saunders; 5.th edition.

Lapunzina P, Aiello H. Manual de Antropometría Normal y Patológica. Fetal Neonatal. Niños y Adultos. Editorial Masson; 2003.

Lewin B. Genes VII. Oxford University; 2000.

Moore KL. The Developing Human (ed. 3) Philadelphia. WB Saunders Co.; 1982.

Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM™. Mc Kusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/

Pierce BL. Genetics a conceptual approach. WH Freeman and company; 2009.

PARTE

II

CUIDADO INDIVIDUALIZADO DEL RECIÉN NACIDO Y SU FAMILIA

PARTE II: CUIDADO INDIVIDUALIZADO DEL RECIÉN NACIDO Y SU FAMILIA

—

CAPÍTULO

5

CUIDADOS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO

BJÖRN WESTRUP

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ANTECEDENTES



El recién nacido es único en comparación con otros seres humanos, ya que su cerebro se encuentra en una etapa del desarrollo en la que es muy activo y puede ser fácilmente alterado. Esto posee un significado especial cuando el recién nacido está enfermo o ha nacido de manera prematura, dado que el tratamiento médico implica inevitablemente procedimientos estresantes y dolorosos, como la extracción de sangre, la colocación de vías intravenosas y la asistencia respiratoria. Además, los cuidados diarios y, en apariencia inocentes, que se le brindan a un recién nacido también resultan estresantes y, por lo tanto, interfieren con su fisiología y con sus momentos de descanso y sueño.[1-8] Debido a que el desarrollo del cerebro se rige en gran medida por los estímulos sensoriales, estas experiencias pueden afectar tanto a la anatomía como al funcionamiento del cerebro y, en consecuencia, pueden imponer a largo plazo una influencia negativa en la regulación del estrés en el individuo y en su salud futura.[9]

De manera similar, el vínculo psicológico de los padres hacia el niño, el apego del niño a los padres y, posteriormente, su capacidad de interactuar de manera adecuada, son de igual importancia para la salud futura

del niño y de sus padres.[10] Estos procesos comienzan durante el embarazo y son interrumpidos por el nacimiento prematuro o por la enfermedad inesperada de un bebé nacido a término. El vínculo y el apego normal son afectados de manera negativa por la reacción ante la crisis de los padres y por la separación antinatural de los padres y su bebé recién nacido, la cual ocurre cuando el recién nacido es ingresado en la unidad de neonatología. El comportamiento del bebé prematuro o enfermo es diferente de aquel de un bebé a término saludable, y sus señales de comportamiento son más débiles y, con frecuencia, resulta más difícil interpretarlas y responder a ellas de manera adecuada. Esta es una circunstancia que complica aún más el vínculo y el apego.[11,12] Por lo tanto, resulta importante organizar el cuidado para minimizar la separación de los padres y el niño, y proporcionar cuidados especializados por parte del personal de enfermería en cuanto a la teoría del vínculo y del apego que sea de apoyo para los padres de manera directa o indirecta.[13]

Existen numerosos métodos para evaluar el comportamiento del recién nacido y así interpretar y entender mejor las capacidades individuales del niño. Han sido desarrollados originalmente como herramientas de investigación, pero luego fueron modificados para la práctica clínica con el objeto de adaptar el cuidado según las necesidades individuales del niño. Los métodos mejor evaluados científicamente y más utilizados derivan del grupo de investigación de Brazelton, en Boston. La Escala para la Evaluación del Comportamiento Neonatal (NBAS, por sus siglas en inglés) evalúa el desarrollo y la madurez neurológica del recién nacido a término.[14] El examen neurológico es combinado con una evaluación de la capacidad del neonato de habituarse (mantener su estado actual durante el estímulo, por ejemplo, el sueño o la vigilia), con sus reacciones ante los procedimientos de evaluación y con su capacidad de interacción social con el examinador. La Escala Neurocomportamental de la UCIN (NNNS, por sus siglas en inglés) también se utiliza en recién nacidos a término, y ha sido desarrollada y utilizada sobre todo para evaluar a bebés nacidos de madres que han consumido drogas ilícitas durante el embarazo.[15] La Evaluación del Comportamiento del Prematuro (APIB, por sus siglas en inglés) está especialmente diseñada para evaluar el comportamiento de neonatos prematuros, y puede ser utilizada antes de que el bebé haya alcanzado la edad equivalente al término.[16] La Evaluación de Comportamiento del Infante (IBA, por sus siglas en inglés) está diseñada para evaluar el comportamiento del recién nacido tras ser dado de alta de la unidad de cuidados neonatales.[17] Todos estos métodos se basan en la teoría sinactiva, un modelo descrito por Als, que ilustra la intrincada interacción de las diferentes partes del comportamiento del recién nacido.[16]

CUIDADOS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO EN GENERAL

La filosofía multidisciplinaria del cuidado, denominada "cuidados que favorecen el desarrollo", ha evolucionado con el creciente éxito del tratamiento de niños muy enfermos o de infantes extremadamente prematuros, y con la posterior atención creciente a la salud mental y física a largo plazo, además del funcionamiento neuroconductual y social de los sobrevivientes. La neonatología ha asumido una perspectiva holística más clara, donde el tratamiento altamente tecnológico y farmacéutico se integra con el cuidado general, teniendo en consideración los hallazgos científicos de la ciencia social y neuroconductual, una posición respaldada por la investigación básica biológica y animal.[9] Existe un continuo avance de diferentes formas de cuidados del desarrollo. En general, pueden ser clasificadas en diversas categorías (**cuadro 5-1**).[18]

Las intervenciones centradas en la familia que favorecen el desarrollo reducen el estrés y proporcionan un tratamiento ante el dolor; favorecen la autorregulación del infante; promueven la presencia, el vínculo y el apego de los padres, lo que hará que disminuya el estrés parental, que mejore el desarrollo cerebral[19] y afecte de manera positiva los desarrollos cognitivo

CUADRO 5-1. CATEGORÍAS DE CUIDADOS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO[18]

- Cuidado individualizado
- Técnicas de manipulación y apoyo de la transición
- Organización del ambiente externo
- Posicionamiento del bebé
- Métodos de alimentación
- Manejo del dolor
- Conocimiento del desarrollo del infante
- Filosofía del cuidado centrado en la familia
- Adaptación del diseño y la estructura de la unidad de cuidado neonatal

y psicomotor del infante.[20] Desde un punto de vista económico, resulta muy importante el hecho de que, al proporcionar un amplio programa de cuidados del desarrollo o facilitar la estadía de los padres dentro de la unidad neonatal,[21] se ha informado una reducción en el período de internación.[22] También se ha demostrado que la intervención que favorece el desarrollo es más económica cuanto antes se inicie.[23]

Procedimientos específicos de cuidados del desarrollo

Prácticamente todos los cuidados brindados a un recién nacido muy enfermo o prematuro tienen implicancias en el desarrollo futuro del niño.[1-8] El control de la temperatura (hipotermia o normotermia), la manipulación suave para evitar los cambios involuntarios en la presión sanguínea y en la saturación del oxígeno, y la nutrición enteral exitosa, son ejemplos de factores importantes que dependen del cuidado experto. Se ha informado que el valor nutritivo de la leche materna posee un efecto positivo a largo plazo en la cognición.[24] Por lo tanto, promover el amamantamiento es una parte esencial del cuidado del recién nacido.

También existe importante evidencia de que el cuidado piel a piel posee efectos positivos. Al menos en ambientes de bajos recursos, se ha demostrado que disminuye la incidencia de infecciones y otras condiciones médicas graves, y que reduce la mortalidad y el período de internación. También está demostrado que el cuidado piel a piel, tras el alta hospitalaria, afecta de manera positiva el amamantamiento, el crecimiento del infante, la satisfacción maternal y el vínculo con el niño, así como la adaptación del ambiente del hogar a las necesidades del recién nacido.[25] A pesar de que no hay evidencias relevantes que demuestren los efectos en recién nacidos aún inestables y las implicancias a largo plazo en recién nacidos que provienen de un ambiente de altos recursos, la implementación consiguiente del cuidado piel a piel en dichos escenarios puede ser recomendada.[26]

La evaluación sistemática del dolor y la implementación de normas para el manejo del dolor también son componentes esenciales del cuidado del desarrollo, dado que las experiencias dolorosas repetidas en individuos inmaduros pueden tener efectos negativos en el desarrollo cerebral y en el comportamiento en el futuro.[27] El cuidado piel a piel, la envoltura del recién nacido y la succión no nutritiva son procedimientos de cuidado que regulan el dolor y que están muy respaldados científicamente.[28]

Cuidado centrado en el paciente y en la familia

El principio básico del cuidado centrado en el paciente y en la familia es que el cuidado no debe estar solo enfocado en las soluciones técnicas y farmacéuticas del tratamiento, sino que debe ampliarse para abarcar también las necesidades del paciente, de los padres y hermanos. El Instituto de Atención Centrada en el Paciente y en su Familia (*Institute for Patient and Family Centered Care*) y la Academia Americana de Pediatría (*American Academy of Pediatrics*) han adoptado una lista de recomendaciones (**cuadro 5-2**).[29] La

CUADRO 5-2. DECLARACIÓN DE POLÍTICAS DEL INSTITUTO DE ATENCIÓN CENTRADA EN EL PACIENTE Y EN SU FAMILIA, DEL COMITÉ DE ATENCIÓN HOSPITALARIA, DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA[29]

- Respetar a cada niño y a su familia
- Honrar la diversidad racial, étnica, cultural y socioeconómica, y su efecto en la experiencia y en la percepción del cuidado por parte de la familia
- Reconocer y construir las fortalezas de cada niño y su familia, aun en situaciones difíciles y desafiantes
- Respaldar y facilitar la elección del niño y de la familia acerca de enfoques del cuidado y el apoyo
- Asegurar la flexibilidad de políticas, procedimientos y prácticas del proveedor de la organización para que los servicios puedan adecuarse a las necesidades, creencias y valores culturales de cada niño y su familia
- Compartir regularmente información honesta e imparcial con las familias, de manera que les sea útil y positiva
- Proporcionar y/o asegurar un apoyo formal e informal (p. ej., apoyo de familia a familia) para el niño y el/los padre/s y/o tutor/es durante el embarazo, el parto, la lactancia, la niñez, la adolescencia y la adultez temprana
- Colaborar con las familias en todos los niveles de la atención médica, en el cuidado del niño individual y en la educación profesional, en la creación de políticas y en el desarrollo del programa
- Fomentar que cada niño y familia descubran sus propias fortalezas, mejoren su confianza y tomen decisiones y elecciones sobre su salud

no separación del lactante y sus padres también posee un respaldo ético y legal en la Convención sobre los Derechos del Niño de las Naciones Unidas de 1989 (**cuadro 5-3**).[30]

Programas individualizados de intervención del comportamiento

Se han desarrollado programas de intervención específica basados en los métodos para estudiar el comportamiento del infante que ya hemos descrito, con el fin de adecuar de manera personalizada las intervenciones de acuerdo con las necesidades del niño y de su familia en particular, evaluados por observaciones repetitivas del comportamiento. Existen grandes similitudes dentro de los programas y todos se enfocan principalmente en las interacciones sensibles y receptivas entre padres e hijo para fomentar la autorregulación del infante, es decir, controlar las funciones corporales, manejar las emociones primarias y mantener la concentración y la atención con el ambiente social, sobre todo con los padres.

Programa de evaluación y cuidado individualizado del desarrollo del recién nacido (NIDCAP, por sus siglas en inglés)



El programa NIDCAP es la única intervención que favorece el desarrollo centrado en la familia que ha sido diseñado para ser implementado desde el momento del nacimiento. También es único en comparación con otros programas ya que abarca una perspectiva de los sistemas del cuidado del recién nacido y su familia, del ambiente que rodea al infante y del funcionamiento y el diseño de la unidad de cuidado neonatal y del hospital en general.[31] La evaluación de las necesidades del recién nacido y de su familia está basada en las observaciones regulares del comportamiento natural antes (nivel basal), durante y después de la implementación de cuidados de rutina. De acuerdo con los hallazgos de la observación, los cuales dependen tanto de la etapa de maduración y de la condición médica actual del niño como de la situación psicosocial de la familia, se formulan recomendaciones sobre la forma en que se pueden adaptar, de manera favorecedora, el cuidado o el ambiente. Un componente clave del NIDCAP es que los resultados de la observación son analizados con los padres y el personal médico antes de determinar las recomendaciones. Esta es una oportunidad de aprendizaje mutuo entre el profesional NIDCAP y los padres y cuidadores. Al poseer una capacidad mejorada para leer las señales del comportamiento del infante y comprender las fortalezas y su sensibilidad, el conocimiento general y la aptitud de los padres y de los miembros del personal mejoran en cuanto a la manera en que, a través de acciones de apoyo, pueden aumentar la estabilidad y el bienestar del niño, y mejorar la manera en que lidian con situaciones estresantes.

CUADRO 5-3. CONVENCIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS SOBRE LOS DERECHOS DEL NIÑO[30]

- Artículo 7: El niño… tendrá derecho desde su nacimiento a…. *ser cuidado por sus padres*
- Artículo 9: Los Estados Partes velarán porque el niño *no sea separado de sus padres* contra la voluntad de estos...

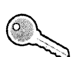
A través de los años, una larga serie de informes sobre el programa NIDCAP ha sido publicada con diversos estudios: observacionales, casos controles, estudios cruzados y estudios controlados aleatorios. En su mayoría han abordado los resultados del infante, pero también se han estudiado los efectos en los padres. Con algunas excepciones, los informes han mostrado efectos positivos con la intervención. Las pruebas con mayor seguimiento (de cinco y medio, y ocho años, respectivamente) han demostrado un efecto a largo plazo en el comportamiento del niño.[32,33] También ha habido una serie de metanálisis de los estudios controlados aleatorios. En dos metaanálisis de 2009 se demostraron efectos positivos a corto plazo respecto del requerimiento de oxígeno en la enfermedad pulmonar crónica del prematuro, incidencia de enterocolitis necrotizante y experiencias de los padres. También se informaron indicios de efectos positivos a largo plazo en el comportamiento y en la función motriz. Sin embargo, surgieron preocupaciones en cuanto al tamaño reducido y a la heterogeneidad de los estudios incluidos.[34,35] Recientemente,

otros dos metaanálisis[36,37] realizados han informado sobre efectos positivos en el desarrollo a mediano y a largo plazo, pero muestran una interpretación contradictoria de sus resultados. El programa NIDCAP no fue recomendado por aquellos investigadores que no lograron demostrar un efecto positivo en el resultado primario combinado que eligieron: supervivencia sin discapacidad.[36] Esta elección puede ser cuestionada porque el programa NIDCAP no afirma que afecte la supervivencia, y algunos de los estudios incluidos investigaban prematuros moderados con muy baja mortalidad *per se*. Además, estas investigaciones hacen caso omiso (de manera sorprendente) de las observaciones de efectos positivos en la anatomía y en la función del cerebro[19,38] como también en el comportamiento,[32] y los clasifican como resultados secundarios poco interesantes.

Históricamente, la opinión del personal no ha sido tomada en consideración en cuanto a la evaluación de intervenciones. Sin embargo, este patrón está cambiando y, con el programa NIDCAP, que depende en gran medida de las acciones y mentalidad del personal, sus opiniones son muy importantes. La impresionantemente clara percepción del personal de la influencia positiva del NIDCAP en el bienestar del recién nacido, en la participación y el vínculo de los padres y en sus propias condiciones laborales, es extraordinaria. Esto ha sido demostrado en siete diferentes unidades, en cuatro países europeos distintos (Falun en Suecia,[39] Brest en Francia,[40] Bruselas en Bélgica,[41] Barcelona y Madrid en España,[42] e, interesantemente, hasta en Leiden y en La Haya en los Países Bajos, en donde se realizó uno de los pocos estudios NIDCAP que mencionaron que no poseía efectos importantes.[43]

El primer centro de entrenamiento NIDCAP fue establecido en Boston en 1982; el primer centro europeo fue establecido en Estocolmo en 1999 y el primero en América del Sur fue en Buenos Aires en 2005. En la actualidad existen 19 centros dentro de la Federación Internacional NIDCAP, y no solo entrenan y certifican a profesionales NIDCAP, sino que también ofrecen asesoramiento a unidades de cuidado neonatal para evaluar el nivel de implementación de cuidados del desarrollo y estructuras de apoyo de una unidad. Después de un proceso de evaluación estandarizado, una unidad de cuidado neonatal puede obtener una certificación oficial de unidad de cuidado neonatal NIDCAP.[31]

Programa de intervención y evaluación del comportamiento del lactante (IBAIP)



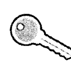
IBAIP es un programa de intervención neuroconductual basado en la misma teoría que el NIDCAP, pero que consiste en seis a ocho visitas mensuales al hogar tras ser dado de alta de la unidad de cuidado neonatal. Al igual que el NIDCAP, el terapeuta entrenado en IBAIP ayuda a los padres a interactuar afectiva y receptivamente con su hijo a través de observaciones naturales del comportamiento del infante durante la interacción niño-padre. El terapeuta evalúa la organización neuroconductual y la capacidad de autorregulación del infante, dentro del contexto del ambiente, y podrá ofrecer estrategias de facilitación para dar el mejor apoyo para la progresión del neurodesarrollo y la autorregulación del niño. Las estrategias tienen como objetivo la facilitación ambiental (p. ej., estimulación visual y auditiva), la manipulación y el posicionamiento (p. ej., la posición supina o boca abajo del infante) y la facilitación de señales de contacto (p. ej., la mano a la boca, el abrazo de pies o manos hacia la línea media del cuerpo). El IBAIP tiene como objetivo proporcionar suficientes oportunidades para que el infante procese y explore la información de manera activa mientras que, al mismo tiempo, pueda mantener estables sus funciones fisiológicas y de comportamiento. De este modo, el terapeuta utiliza la herramienta IBA (Evaluación del Comportamiento del Lactante) para sensibilizar a los padres sobre la manera en que su hijo maneja la información del ambiente, los asiste para ajustar el ambiente según las necesidades neuroconductuales del infante y les ofrece apoyo para la corregulación durante las interacciones con su hijo.[17]

—

IBAIP no ha sido empleado ni evaluado científicamente tanto como el NIDCAP, pero existen una serie de informes prometedores de un estudio controlado aleatorio en lactantes que tuvieron un peso al nacer menor de 1.500 gramos, realizado por un grupo en Ámsterdam. Han demostrado un mejor desarrollo a nivel mental, motor y del comportamiento, y en la interacción madre-hijo a los seis meses de edad corregida[44,45] y un mejor desarrollo motor a los 24 meses.[46] A la edad de

tres años y medio, han comunicado mejores resultados respecto de la independencia en la movilidad y efectos positivos en el comportamiento en lactantes de muy bajo peso al nacer Para recién nacidos de edad gestacional menor de 28 semanas, realzan el funcionamiento ejecutivo y el comportamiento; y para niños nacidos de madres con bajo nivel de educación, han demostrado una mejor comprensión de las palabras.[47] A la edad de cinco años y medio, mostraron mejores puntajes en el coeficiente intelectual, integración visuomotora y, en un alcance limitado respecto del desempeño motor, mejor desempeño en las habilidades con pelota.[48]

Programa de transacciones materno infantil (MITP)



En la misma línea del NIDCAP y del IBAIP, la base del MITP es ayudar a los padres a interpretar las señales conductuales y a comprender el carácter único, el temperamento y las etapas de desarrollo de su hijo y, más tarde, a responder a estas de manera adecuada y experimentar la alegría de la interacción con su bebé. En contraste, el MITP está diseñado para ser implementado desde aproximadamente una semana antes del alta hospitalaria, cuando el terapeuta tiene una sesión tutorial diaria de una hora con los padres y continúa luego con cuatro visitas al hogar durante los primeros tres meses posteriores al alta. Las visitas al hogar tienen una duración de una hora aproximadamente y están enfocadas en las señales conductuales de desarrollo continuo, señales de fortaleza y la creciente habilidad del infante de lidiar con estímulos, lo que posibilita ajustes para la interacción/juego alegre correspondiente a la etapa de desarrollo actual.[49] Al igual que el IBAIP, el MITP no ha sido utilizado o estudiado tanto como el NIDCAP, pero existen algunos estudios controlados aleatorios (RCT, por sus siglas en inglés) que muestran resultados interesantes a largo plazo.

—

En un estudio controlado aleatorizado realizado en la población noruega, los recién nacidos con un peso menor de 2.000 gramos fueron aleatorizados con el programa MITP o con un seguimiento estándar tras el alta. En el seguimiento realizado a los seis meses, el grupo de intervención manifestó asociaciones importantes y considerables entre el estrés de los padres y el valor de la capacidad de regulación del temperamento de los infantes. El estrés maternal elevado estaba asociado a una baja capacidad reguladora del recién nacido prematuro, mientras que el estrés bajo se relacionó con niveles elevados de la capacidad reguladora. Debido a que no se encontraron asociaciones en el grupo control de prematuros ni en el de lactantes a término, supuestamente la intervención sensibilizó a los padres con respecto a las características de los hijos.[50] En el seguimiento realizado a los 12 meses, los infantes del grupo de intervención con baja capacidad de regulación mostraron una mejor comunicación social con los padres.[51] Los padres del grupo intervenido también informaron menos estrés, un dato que se manifestó también en el control de seguimiento de los dos años.[50] En el seguimiento de los cinco años, el coeficiente intelectual total promedio fue 6,4 puntos superior en el grupo intervenido. Además, y quizás de mayor importancia clínica, una cantidad muy superior de niños en el grupo intervenido tuvieron un puntaje dentro del rango normal (85 puntos o más); 95% en comparación con el 76% en el grupo control.[52]

Existen tres estudios controlados aleatorizados hospitalarios sobre versiones levemente modificadas del MITP de Melbourne. Milgrom y cols., en un estudio donde las sesiones con los padres comenzaron 6-8 semanas antes del alta hospitalaria y, de manera similar al estudio de Als y cols., con NIDCAP,[38] pudieron demostrar que el entrenamiento de la sensibilidad parental durante la estadía en la unidad de cuidados intensivos fue asociado con un mejor desarrollo de la microestructura de la sustancia blanca cerebral al llegar a la edad de término.[53] En el seguimiento a los tres meses de otro RCT realizado por Newnham y cols., se ha demostrado un aumento en las interacciones madre-hijo. Los infantes fueron temperamentalmente más "fáciles" y "cercanos", y poseían menos problemas de regulación (cólicos, sueño, llanto excesivo) y habilidades de comunicación más desarrolladas, mientras que las madres estaban menos estresadas.[54] El estudio *Victoria Brain Study Plus* informó que los niños en el grupo intervenido muestran menos comportamientos de desregulación y una mayor capacidad a los dos años de edad, a comparación con los sujetos del grupo control, y los padres del grupo de intervención también manifestaron menos ansiedad y depresión.[55] Aun a los cuatro años de edad, los cuidadores primarios mostraron disminución de la ansiedad y depresión,

mientras que los niños redujeron sus comportamientos de internalización.[56]

Programas de apoyo general

Más allá de esto, la información en general sobre el comportamiento el desarrollo y las necesidades de los recién nacidos prematuros ha demostrado ayudar a los padres a interpretar a sus hijos. El programa COPE (*Creating Opportunities for Parent Empowerment*), basado en la teoría de autorregulación y control, es un ejemplo de dichos programas y ha demostrado acortar el período de internación.[57] Al utilizar material informativo estandarizado, los padres estarán preparados y aprenderán sobre el comportamiento y las reacciones, y estarán informados en términos generales sobre la manera en que pueden dar apoyo a los infantes en estas situaciones. La información se presenta en cintas de audio que duran de 10 a 20 minutos, y libros de ejercicios con actividades durante cuatro etapas diferentes: de 2 a 4 días después de la admisión en la unidad de cuidados intensivos; de 2 a 4 días después de la primera intervención; de 1 a 4 días antes del alta médica; y 1 semana después de la internación. Cada etapa proporciona a los padres información sobre: 1) la apariencia y las características del comportamiento de recién nacidos prematuros (información sobre el comportamiento del infante) y la manera en que los padres pueden participar en el cuidado de su hijo, satisfacer sus necesidades, mejorar la calidad de interacción con él/ella y facilitar su desarrollo (información sobre la función de los padres), y 2) en el libro de ejercicios sugieren actividades de ayuda a los padres en la implementación de información experimental, que incluyen: a) la identificación de características especiales de sus hijos; b) el registro de acciones importantes de los mismos, y c) el reconocimiento de los signos de estrés de sus hijos y de señales que indican que están preparados para la comunicación.

COUPLET CARE (CUIDADO CONJUNTO DE MADRE E HIJO). EL PRÓXIMO PASO EN LOS CUIDADOS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO

El cuidado conjunto de madre e hijo es un concepto emergente que proporciona instalaciones en donde pueden vivir los padres dentro de la unidad de cuidado neonatal junto con sus hijos durante todo el período de internación; allí se fusionan el cuidado del recién nacido con el de la madre. No solo incluye cuidados posparto después de un parto normal, sino cuidados para madres que poseen estados más complicados, por ejemplo preeclampsia, hipertensión, infecciones, diabetes, etc. A través de los años se ha hecho evidente para las personas que poseen experiencia en los cuidados del desarrollo, que el compromiso de las familias desde el principio como cuidadores primarios es muy importante. El compromiso de los padres resulta crucial en la implementación eficaz de todas las categorías de cuidados del desarrollo antes mencionadas. Desde esta convicción ha evolucionado el cuidado conjunto de madre e hijo. Aun así, después del período de posparto inmediato, alrededor de la mitad de las madres cuyos hijos han nacido de manera prematura necesitan cuidados médicos prolongados, de otro modo serían separadas de sus hijos durante los primeros días, cuando el vínculo y el apego son tan importantes. Cuando se introduce el cuidado conjunto, resulta naturalmente muy importante adaptar de manera adecuada el diseño y la estructura de la unidad de cuidado neonatal. Además, es esencial construir estructuras para una colaboración íntima con el personal de obstetricia que son clínicamente responsables de las madres, por ejemplo, hacer el pase de las pacientes, recetar medicamentos y decidir si la madre está recibiendo un cuidado apropiado o si debe ser enviada a la unidad de cuidados intensivos para adultos. Existen unidades neonatales en Suecia que poseen más de diez años de experiencia en cuanto al cuidado conjunto; y en la actualidad el concepto se está extendiendo a otros países como un paso importante en el progreso de los cuidados del desarrollo.

CONCLUSIÓN

El bebé recién nacido prematuro o enfermo es tal vez el paciente más vulnerable de nuestro sistema de atención médica debido a su sistema nervioso en desarrollo y, en consecuencia, a su inmadurez en la regulación autonómica y del estrés. Además de proporcionar las mejores condiciones posibles para que estos sistemas se desarrollen de manera adecuada, debemos también, bajo circunstancias igualmente arduas, fomentar los procesos de vínculo y apego entre los padres y el infante, ya que de ellos depende

en gran medida su salud y desarrollo a largo plazo. Sin embargo, las intervenciones multidisciplinarias que favorecen el desarrollo y que son aplicadas durante la internación y tras el alta hospitalaria, son medios importantes para tratar estos desafíos.



El concepto clave de todas las intervenciones eficaces es la capacidad para leer y comprender el comportamiento del recién nacido inmaduro, y para fomentar la corregulación entre los cuidadores y el infante, que es la base de una interacción armónica y sensible.[58]

—

Durante las primeras semanas de vida de un recién nacido prematuro o muy enfermo, los cuidados del desarrollo se concentrarán en gran medida en fomentar la autorregulación de las funciones vitales del bebé, como el ritmo cardíaco y la frecuencia respiratoria, la circulación y la presión sanguínea. Estos pueden desequilibrarse con facilidad debido al desafiante ambiente de las unidades de cuidados intensivos neonatales. En línea con las acciones de cuidados para mantener la estabilidad fisiológica, el objetivo de los cuidados del desarrollo es también crear condiciones bajo las cuales el cerebro pueda madurar, crear y mantener conexiones neuronales adecuadas entre sus diferentes partes y, en consecuencia, desarrollar mecanismos para las funciones humanas más complicadas, por ejemplo, la regulación del estrés y la capacidad de interacción social.[10] Desde el punto de vista del desarrollo neurobiológico, es logico por esta razón implementar intervenciones desde el momento del nacimiento y durante la internación, como lo propone el programa NIDCAP, en contraste con otros programas individualizados.



Al resolverse el problema de la estabilidad fisiológica hacia el final de la internación y después del alta hospitalaria, la intervención cambiará su objetivo hacia la estimulación de la interpretación de las señales del comportamiento y la optimización de los procesos de transacción entre padres e hijo, en donde el adulto continuamente adaptará sus interacciones para satisfacer las necesidades cambiantes del niño a través del tiempo. Si el grado y la intensidad del apoyo y/o los objetivos están en armonía con la capacidad neurocomportamental del recién nacido, esto puede ayudar al niño a autorregularse. En otras palabras, lo óptimo es que exista una regulación conjunta entre el niño y el cuidador para organizar el control del niño de su propio cuerpo y del mundo a su alrededor. Al mejorar la capacidad de corregulación conjunta y proporcionando el ambiente y actividades que el infante espera y puede manejar, el programa de intervención mejora el procesamiento de información del niño y sus habilidades de exploración.

—

Las intervenciones parecen desempeñar el papel más importante entre los lactantes en "doble riesgo", es decir, los lactantes que han experimentado complicaciones médicas durante el período neonatal y/o que han nacido en familias socialmente menos privilegiadas.[19,46,47,59]

Sin embargo, existen numerosos factores que hay que tener en consideración en la organización de una unidad de cuidados del desarrollo (**cuadro 5-4**). Resulta obvio que la presencia y la participación activa de los

CUADRO 5-4. ASPECTOS IMPORTANTES QUE DEBEN SER ASEGURADOS POR LOS CUIDADORES NEONATALES

- Que no haya separación entre el recién nacido y sus padres
  - Unidades de cuidados centrados en la familia que permitan a los padres permanecer en la unidad de cuidado neonatal durante todo el período de internación
  - Cuidado conjunto que proporcione un cuidado clínicamente seguro para todas las madres que han dado a luz en la unidad neonatal
- Capacitación adecuada del personal médico y de enfermería
  - Desarrollo cerebral
  - Comportamiento del recién nacido
  - Teoría del apego y vincularidad
  - Manejo del estrés y del dolor
  - Cuidado piel a piel
  - Métodos de nutrición temprana, incluida la promoción del amamantamiento
- Recursos profesionales para implementar programas de cuidados del desarrollo generales e individualizados durante la internación y luego del alta hospitalaria
- Recursos profesionales de apoyo psicosocial para las familias

padres son cruciales para lograr estos efectos positivos. Aun cuando estén presentes los profesionales de la salud y cuidadores entrenados, los padres desempeñan un papel principal en la autorregulación del bebé desde la primera hora de su vida. Por lo tanto, resulta necesario que el hospital proporcione instalaciones para que los padres vivan en la unidad de cuidado neonatal, lo cual también significaría una ganancia económica ya que reduce el período de internación,[22] aunque posee otras implicancias. Las unidades neonatales deben ser diseñadas de manera adecuada[60] y los sistemas hospitalarios deben ser adaptados para asegurar un cuidado médico seguro para las madres que han parido recientemente y que viven en la unidad de cuidado neonatal. - Cuidado conjunto. Además, es necesario asegurar la competencia profesional en programas de cuidados del desarrollo del neurocomportamiento y en sistemas de cuidados psicosociales y de vincularidad y apego.

La base de las intervenciones de cuidados del desarrollo centrados en la familia es el reconocimiento de que el recién nacido es un ser humano en su propio derecho, por lo que se debe permitir que los cuidadores puedan ser guiados por las necesidades actuales del niño y su familia. El cuidado y la intervención basados en el propio comportamiento del infante tienen sentido desde el punto de vista biológico, y también resultan éticamente atractivos.[30]

REFERENCIAS

1. Peters KL. Bathing premature infants: physiological and behavioral consequences. Am J Crit Care. 1998 Mar; 7(2):90-100. PubMed PMID: 9509222. Epub 1998/03/24. eng.
2. Sizun J, Ansquer H, Browne J, Tordjman S, Morin JF. Developmental care decreases physiologic and behavioral expression in preterm neonates. J Pain. 2002; 3:446-50.
3. Liaw JJ, Yang L, Chang LH, Chou HL, Chao SC. Improving neonatal caregiving through a developmentally supportive care training program. Applied nursing research: ANR. 2009 May; 22(2):86-93. PubMed PMID: 19427569. Epub 2009/05/12. eng.
4. Catelin C, Tordjman S, Morin V, Oger E, Sizun J. Clinical, physiologic, and biologic impact of environmental and behavioral interventions in neonates during a routine nursing procedure. J Pain. 2005 Dec; 6(12):791-7. PubMed PMID: 16326367. Epub 2005/12/06. eng.
5. Neu M, Browne JV. Infant physiologic and behavioral organization during swaddled versus unswaddled weighing. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association. 1997 May-Jun ;17(3):193-8. PubMed PMID: 9210073. Epub 1997/05/01. eng.
6. Limperopoulos C, Gauvreau KK, O'Leary H, Moore M, Bassan H, Eichenwald EC, et al. Cerebral hemodynamic changes during intensive care of preterm infants. Pediatrics. 2008 Nov; 122(5):e1006-13. PubMed PMID: 18931348. Pubmed Central PMCID: PMC2665182. Epub 2008/10/22. eng.
7. Morelius E, Hellstrom-Westas L, Carlen C, Norman E, Nelson N. Is a nappy change stressful to neonates? Early human development. 2006 Oct; 82(10):669-76. PubMed PMID: 16507341. Epub 2006/03/02. eng.
8. Bertelle V, Mabin D, Adrien J, Sizun J. Sleep of preterm neonates under developmental care or regular environmental conditions. Early human development. 2005 Jul; 81(7):595-600. PubMed PMID: 16009284. Epub 2005/07/13. eng.
9. Samra HA, McGrath JM, Wehbe M, Clapper J. Epigenetics and family-centered developmental care for the preterm infant. Advances in neonatal care: official journal of the National Association of Neonatal Nurses. 2012 Oct; 12 Suppl 5:S2-9. PubMed PMID: 22968002. Epub 2012/09/22. eng.
10. Shore AN. The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation and infant mental health. Infant Mental Health Journal. 2001; 22(1-2):201-46.
11. Als H MG. Behavioral differences between preterm and full-term newborns as measured with the APIB system scores: I. Infant Behav Dev. 1988; 11:305-18.
12. Forcada-Guex M, Borghini A, Pierrehumbert B, Ansermet F, Muller-Nix C. Prematurity, maternal postraumatic stress and consequences on the mother-infant relationship. Early human development. 2011 Jan; 87(1):21-6. PubMed PMID: 20951514. Epub 2010/10/19. eng.
13. Karl DJ, Beal JA, O'Hare CM, Rissmiller PN. Reconceptualizing the nurse's role in the newborn period as an "attacher". MCN The American journal of maternal child nursing. 2006 Jul-Aug; 31(4):257-62. PubMed PMID: 16940823. Epub 2006/08/31. eng.
14. Brazelton TB NJ. Neonatal Behavioral Assessment Scale, 3.rd ed. London: MacKeith Press; 1995.
15. Sullivan MC, Miller RJ, Fontaine LA, Lester B. Refining Neurobehavioral Assessment of the High-Risk Infant Using the NICU Network Neurobehavioral Scale. Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing: JOGNN / NAACOG. 2012 Jan; 41(1):17-23. PubMed PMID: 22834719. Epub 2012/07/28. eng.
16. Als H, Butler S, Kosta S, McAnulty G. The Assessment of Preterm Infants' Behavior (APIB): furthering the understanding and measurement of neurodevelopmental competence in preterm and full-term infants. Mental retardation and developmental disabilities research reviews. 2005; 11(1):94-102. PubMed PMID: 15856436. Epub 2005/04/28. eng.
17. Hedlund R TM. Infant Behavioral Assessment (IBA) Manual http://www.ibaip.org/ibatm.pdf The Washington Research Institute; 2003 [updated 2003].
18. Lubbe W, Van der Walt CS, Klopper HC. Integrative literature review defining evidence-based neurodevelopmental supportive care of the preterm infant. The Journal of perinatal & neonatal nursing. 2012 Jul-Sep; 26(3):251-9. PubMed PMID: 22843007. Epub 2012/07/31. eng.
19. Als H, Duffy FH, McAnulty G, Butler SC, Lightbody L, Kosta S, et al. NIDCAP improves brain function and

structure in preterm infants with severe intrauterine growth restriction. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association. 2012 Oct; 32(10):797-803. PubMed PMID: 22301525. Pubmed Central PMCID: PMC3461405. Epub 2012/02/04. eng.

20. Montirosso R, Del Prete A, Bellu R, Tronick E, Borgatti R. Level of NICU quality of developmental care and neurobehavioral performance in very preterm infants. Pediatrics. 2012 May; 129(5):e1129-37. PubMed PMID: 22492762. Epub 2012/04/12. eng.
21. Peters KL, Rosychuk RJ, Hendson L, Cote JJ, McPherson C, Tyebkhan JM. Improvement of short- and long-term outcomes for very low birth weight infants: Edmonton NIDCAP trial. Pediatrics. 2009 Oct; 124(4):1009-20. PubMed PMID: 19786440. Epub 2009/09/30. eng.
22. Ortenstrand A, Westrup B, Brostrom EB, Sarman I, Akerstrom S, Brune T, et al. The Stockholm Neonatal Family Centered Care Study: effects on length of stay and infant morbidity. Pediatrics. 2010 Feb; 125(2):e278-85. PubMed PMID: 20100748. Epub 2010/01/27. eng.
23. Doyle O, Harmon CP, Heckman JJ, Tremblay RE. Investing in early human development: timing and economic efficiency. Economics and human biology. 2009 Mar; 7(1):1-6. PubMed PMID: 19213617. Pubmed Central PMCID: PMC2929559. Epub 2009/02/14. eng.
24. Kramer MS, Aboud F, Mironova E, Vanilovich I, Platt RW, Matush L, et al. Breastfeeding and child cognitive development: new evidence from a large randomized trial. Archives of general psychiatry. 2008 May; 65(5):578-84. PubMed PMID: 18458209. Epub 2008/05/07. eng.
25. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Díaz-Rossello J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. The Cochrane database of systematic reviews. 2011 (3):CD002771. PubMed PMID: 21412879. Epub 2011/03/18. eng.
26. Nyqvist KH, Anderson GC, Bergman N, Cattaneo A, Charpak N, Davanzo R, et al. State of the art and recommendations. Kangaroo mother care: application in a high-tech environment. Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). 2010 Jun; 99(6):812-9. PubMed PMID: 20219028. Epub 2010/03/12. eng.
27. Anand KJ, Scalzo FM. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? Biology of the neonate. 2000 Feb; 77(2):69-82. PubMed PMID: 10657682. Epub 2000/02/05. eng.
28. Pillai Riddell RR, Racine NM, Turcotte K, Uman LS, Horton RE, Din Osmun L, et al. Non-pharmacological management of infant and young child procedural pain. The Cochrane database of systematic reviews. 2011 (10):CD006275. PubMed PMID: 21975752. Epub 2011/10/07. eng.
29. Neff JM EJ, Hardy DR, Klein M. Family-centered care and the pediatrician's role. Pediatrics. 2003 Sep; 112(3 Pt 1):691-7. PubMed PMID: 12949306. Epub 2003/09/02. eng.
30. Convention on the Rights of the Child (1989).
31. International NIDCAP Federation. http://nidcap.org [updated 2014].
32. McAnulty GB, Duffy FH, Butler SC, Bernstein JH, Zurakowski D, Als H. Effects of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) at age 8 years: preliminary data. Clinical pediatrics. 2010 Mar; 49(3):258-70. PubMed PMID: 19448128. Epub 2009/05/19. eng.
33. Westrup B, Bohm B, Lagercrantz H, Stjernqvist K. Preschool outcome in children born very prematurely and cared for according to the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). 2004 Apr; 93(4):498-507. PubMed PMID: 15188978. Epub 2004/06/11. eng.
34. Wallin L, Eriksson M. Newborn Individual Development Care and Assessment Program (NIDCAP): a systematic review of the literature. Worldviews on evidence-based nursing / Sigma Theta Tau International, Honor Society of Nursing. 2009; 6(2):54-69. PubMed PMID: 19413582. Epub 2009/05/06. eng.
35. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. The Cochrane database of systematic reviews. 2006 (2):CD001814. PubMed PMID: 16625548. Epub 2006/04/21. eng.
36. Ohlsson A, Jacobs SE. NIDCAP: a systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. Pediatrics. 2013 Mar; 131(3):e881-93. PubMed PMID: 23420913. Epub 2013/02/20. eng.
37. Fazilleau L, Parienti JJ, Bellot A, Guillois B. NIDCAP in preterm infants and the neurodevelopmental effect in the first 2 years. Archives of disease in childhood fetal and neonatal edition. 2013 Oct 31. PubMed PMID: 24179114. Epub 2013/11/02. Eng.
38. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, et al. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004 Apr; 113(4):846-57. PubMed PMID: 15060237. Epub 2004/04/03. eng.
39. Westrup B, Stjernqvist K, Kleberg A, Hellstrom-Westas L, Lagercrantz H. Neonatal individualized care in practice: a Swedish experience. Seminars in neonatology: SN. 2002 Dec; 7(6):447-57. PubMed PMID: 12614597. Epub 2003/03/05. eng.
40. Mambrini C, Dobrzynski M, Ratynski N, Sizun J, de Parscau L. [Implantation of care in the development and behavior of the nursing team]. Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie. 2002 May; 9 Suppl 2:104s-6s. PubMed PMID: 12108234. Epub 2002/07/11. Implantation des soins de developpement et comportement de l'equipe soignante. fre.
41. Rémont CS, C. Hennequin, Y. Vermeylen, D. Pardou, A., editor Satisfaction of the carers during NIDCAP program implementation. International conference on infant development in neonatal intensive care; 2003; London, GB.
42. Mosqueda R, Castilla Y, Perapoch J, de la Cruz J, Lopez-Maestro M, Pallas C. Staff perceptions on Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) during its implementation in two Spanish neonatal units. Early human development. 2013 Jan; 89(1):27-33. Pub Med PMID: 22854393. Epub 2012/08/03. eng.
43. van der Pal SM, Maguire CM, Cessie SL, Veen S, Wit JM, Walther FJ, et al. Staff opinions regarding the Newborn Individualized Developmental Care and Assess-

ment Program (NIDCAP). Early human development. 2007 Jul; 83(7):425-32. PubMed PMID: 17467202. Epub 2007/05/01. eng.

44. Koldewijn K, Wolf MJ, van Wassenaer A, Meijssen D, van Sonderen L, van Baar A, et al. The Infant Behavioral Assessment and Intervention Program for very low birth weight infants at 6 months corrected age. The Journal of pediatrics. 2009 Jan; 154(1):33-8 e2. PubMed PMID: 18783797. Epub 2008/09/12. eng.
45. Meijssen D, Wolf MJ, Koldewijn K, Houtzager BA, van Wassenaer A, Tronick E, et al. The effect of the Infant Behavioral Assessment and Intervention Program on mother-infant interaction after very preterm birth. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. 2010 Nov; 51(11):1287-95. PubMed PMID: 20345840. Epub 2010/03/30. eng.
46. Koldewijn K, van Wassenaer A, Wolf MJ, Meijssen D, Houtzager B, Beelen A, et al. A neurobehavioral intervention and assessment program in very low birth weight infants: outcome at 24 months. The Journal of pediatrics. 2010 Mar; 156(3):359-65. PubMed PMID: 19880139. Epub 2009/11/03. eng.
47. Verkerk G, Jeukens-Visser M, Houtzager B, Koldewijn K, van Wassenaer A, Nollet F, et al. The infant behavioral assessment and intervention program in very low birth weight infants; outcome on executive functioning, behaviour and cognition at preschool age. Early human development. 2012 Aug; 88(8):699-705. PubMed PMID: 22406323. Epub 2012/03/13. eng.
48. Van Hus JW, Jeukens-Visser M, Koldewijn K, Geldof CJ, Kok JH, Nollet F, et al. Sustained developmental effects of the infant behavioral assessment and intervention program in very low birth weight infants at 5.5 years corrected age. The Journal of pediatrics. 2013 Jun; 162(6):1112-9. PubMed PMID: 23312690. Epub 2013/01/15. eng.
49. Rauh VA, Nurcombe B, Achenbach T, Howell C. The Mother-Infant Transaction Program. The content and implications of an intervention for the mothers of low-birthweight infants. Clinics in perinatology. 1990 Mar; 17(1):31-45. PubMed PMID: 2318015. Epub 1990/03/01. eng.
50. Olafsen KS, Kaaresen PI, Handegard BH, Ulvund SE, Dahl LB, Ronning JA. Maternal ratings of infant regulatory competence from 6 to 12 months: influence of perceived stress, birth-weight, and intervention: a randomized controlled trial. Infant Behav Dev. 2008 Sep; 31(3):408-21. PubMed PMID: 18282607. Epub 2008/02/20. eng.
51. Olafsen KS, Ronning JA, Handegard BH, Ulvund SE, Dahl LB, Kaaresen PI. Regulatory competence and social communication in term and preterm infants at 12 months corrected age. Results from a randomized controlled trial. Infant Behav Dev. 2012 Feb; 35(1):140-9. PubMed PMID: 21908049. Epub 2011/09/13. eng.
52. Nordhov SM, Ronning JA, Dahl LB, Ulvund SE, Tunby J, Kaaresen PI. Early intervention improves cognitive outcomes for preterm infants: randomized controlled trial. Pediatrics. 2010 Nov; 126(5):e1088-94. PubMed PMID: 20937650. Epub 2010/10/13. eng.
53. Milgrom J, Newnham C, Anderson PJ, Doyle LW, Gemmill AW, Lee K, et al. Early sensitivity training for parents of preterm infants: impact on the developing brain. Pediatric research. 2010 Mar; 67(3):330-5. PubMed PMID: 19952869. Epub 2009/12/03. eng.
54. Newnham CA, Milgrom J, Skouteris H. Effectiveness of a modified Mother-Infant Transaction Program on outcomes for preterm infants from 3 to 24 months of age. Infant Behav Dev. 2009 Jan; 32(1):17-26. PubMed PMID: 19026450. Epub 2008/11/26. eng.
55. Spittle AJ, Anderson PJ, Lee KJ, Ferretti C, Eeles A, Orton J, et al. Preventive care at home for very preterm infants improves infant and caregiver outcomes at 2 years. Pediatrics. 2010 Jul; 126(1):e171-8. PubMed PMID: 20547650. Epub 2010/06/16. eng.
56. Spencer-Smith MM, Spittle AJ, Doyle LW, Lee KJ, Lorefice L, Suetin A, et al. Long-term benefits of home-based preventive care for preterm infants: a randomized trial. Pediatrics. 2012 Dec; 130(6):1094-101. PubMed PMID: 23129084. Epub 2012/11/07. eng.
57. Melnyk BM, Feinstein NF, Alpert-Gillis L, Fairbanks E, Crean HF, Sinkin RA, et al. Reducing premature infants' length of stay and improving parents' mental health outcomes with the Creating Opportunities for Parent Empowerment (COPE) neonatal intensive care unit program: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2006 Nov; 118(5):e1414-27. PubMed PMID: 17043133. Epub 2006/10/18. eng.
58. Spittle A, Orton J, Anderson P, Boyd R, Doyle LW. Early developmental intervention programmes post-hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. The Cochrane database of systematic reviews. 2012;12:CD005495. PubMed PMID: 23235624. Epub 2012/12/14. eng.
59. Verkerk G, Jeukens-Visser M, Koldewijn K, van Wassenaer A, Houtzager B, Kok J, et al. Infant behavioral assessment and intervention program in very low birth weight infants improves independency in mobility at preschool age. The Journal of pediatrics. 2011 Dec; 159(6):933-8 e1. PubMed PMID: 21784445. Epub 2011/07/26. eng.
60. White RD, Smith JA, Shepley MM. Recommended standards for newborn ICU design, eighth edition. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association. 2013 Apr; 33 Suppl 1:S2-16. PubMed PMID: 23536026. Epub 2013/04/03. eng.

CAPÍTULO

6

APEGO

GRACIELA BASSO

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

El impulso biológico y ambiental que lleva a la mujer a desear tener hijos y ser eslabón de una cadena puede considerarse como precursor del apego.

El nacimiento es la culminación y el encuentro entre el bebé fantaseado por la madre cuando era niña (el muñeco que acunaba jugando entre sus brazos), el bebé imaginado durante todo el embarazo, al cual ella le adjudicó atributos idealizados, y el bebé real.

Desde el punto de vista neurofisiológico, la definición de emoción involucra nuestra forma de obrar y sentir respecto de otra persona, objeto o situación, y la posibilidad de evidenciarla utilizando un repertorio innato o adquirido tempranamente de conductas motoras, respuestas neuroendocrinas y autonómicas.

El desarrollo de un apego saludable está relacionado con la sensibilidad parental. Es decir, la capacidad de detectar y responder a señales del bebé oportuna

La autora agradece la colaboración de la Dra. Laura Elsa Goldberg.

y efectivamente, y la capacidad de los cuidadores de pensar al niño en términos de estados mentales, o sea inferir, por ejemplo, intenciones, deseos, pensamientos y emociones, a partir de la observación del comportamiento del bebé. Esta etapa es tan importante, que va a determinar la forma de vincularse en las futuras relaciones a lo largo de la vida.

APORTES DESDE LA ETOLOGÍA (Fig. 6-1)

La etología es una rama de la biología y de la psi-cología que estudia el comportamiento de los animales en libertad o en laboratorios. Considera también la comparación del comportamiento entre especies.

Konrad Lorenz, médico y zoólogo austríaco galardonado con el Premio Nobel de Medicina en 1973 junto con Karl von Frisch y Nikolaas Tinbergen, fue un pionero de la etología. Sus observaciones encontraron que, al nacer, algunas especies de aves desarrollaban fuertes lazos con una figura materna durante los primeros días de vida, sin que existiera ninguna relación con la alimentación; y si eran huérfanos, desarrollaban durante este período crítico un fuerte apego con el primer ser que veían a su lado. A esto, Lorenz lo llamó impronta.

Harry Harlow (1906-1981), psicólogo estadounidense, muy conocido por el estudio del comportamiento de las crías de monos rhesus, trató de demostrar en sus observaciones cómo, ante una amenaza, las crías preferían una madre de felpa, aunque esta no pudiera proporcionarles alimento, que una confeccionada con alambre, que sí lo hacía. Con este estudio concluyó que el vínculo entre la madre y la cría iba mucho más allá de la alimentación: las crías necesitaban establecer contacto para desarrollarse emocionalmente. Infirió que el enlace emocional entre la madre y su cría era más fuerte cuando buscaba afecto.

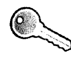
Uno de los mejores logros del método etológico ha sido la revisión y el cambio de perspectiva que ha aportado al estudio del comportamiento de apego en la especie humana.



FIG. 6-1. Aportes de la etología.

TEORÍA DEL APEGO

John Bowlby (1907-1990), psiquiatra y psicoanalista inglés, desarrolló un marcado interés por la etología porque comprendió que esta disciplina podía proporcionar claves para entender el apego. Influenciado por los trabajos de Lorenz y Harlow, trabajando en instituciones con niños privados de la figura materna, formuló la teoría del apego.



Él pensaba que el apego se constituye por la indefensión del niño, que requiere mantener figuras que le provean seguridad para su supervivencia. A partir de esta necesidad es que desarrolla un sistema conductual sostenido por cinco respuestas instintivas, como llorar, chupar, aproximarse, aferrarse y sonreír. Si bien son respuestas independientes, se irán integrando a partir de las experiencias vividas con sus cuidadores; luego se van internalizando y finalizan conformando su tipo de conducta de apego.

Planteaba que el estilo de vínculo que los niños pueden establecer con sus padres no depende tanto de la cercanía y presencia del cuidador, sino más bien de la sensibilidad y capacidad de respuesta que el adulto muestra con relación a las necesidades del bebé.

Hay una diferencia entre el vínculo de apego y la conducta de apego. El vínculo de apego es el de carácter afectivo con las personas especiales para él y se mantendrá de por vida. La conducta de apego, en cambio, constituye las distintas estrategias conductuales que el niño desarrolla para mantener la proximidad con el objeto de apego, al cual considera necesario para enfrentar al mundo. La madre realiza la parte activa de este acercamiento. El bebé lo genera desde sus conductas, que son señales para que la madre responda.

Cómo se constituye el apego

En cuanto a cómo se construye este vínculo de apego, podemos decir que Bowlby lo dividía en varias fases:

- *Fase de preapego:* esta fase ocupa los primeros dos meses de vida del bebé. El repertorio del recién nacido estaría determinado genéticamente y se activa ante la presencia de la madre. Aparecen señales generalmente reflejas, por ejemplo, seguir con la mirada, sonreír, llorar y aferrar con la mano. Tiene preferencia por los rostros humanos, pero no reconoce a sus cuidadores. Comienza a formar patrones estables de interacción. Solo puede reconocer la voz y olor maternos.
- *Fase de formación del apego:* va desde los dos hasta los seis meses. Aquí el bebé comienza a diferenciar a las personas, prefiriendo a las que son conocidas. Hacia ellas orientará todo el repertorio que había desplegado en la fase anterior. No siente ansiedad cuando la madre se aleja de él. También distingue a los desconocidos, pero no siente temor ante su presencia.
- *Fase de apego propiamente dicha:* va desde los seis meses a los tres años. Se van logrando cambios que profundizan la vincularidad afectiva. Se consigue la consolidación del sistema de apego, pero también aparecen otros sistemas conductuales. El miedo frente a situaciones novedosas desencadena conductas de temor, evitación y cautela, y la búsqueda de refugio en su figura de apego. También aparecen la ansiedad y angustia cuando se aleja. A medida que el bebé desarrolla su motricidad y va conociendo el mundo por su propio desplazamiento, genera conductas de exploración del universo que lo rodea. Esto también le permite agregar a su repertorio, la búsqueda de la proximidad con su madre a través de su propia motricidad. Esta posibilidad de explorar, alejarse y volver hacia la seguridad que le brinda la madre, va conformando una "base segura", en la cual el niño internaliza una madre independiente, pero que permanece presente en tiempo y espacio, a la que él puede recurrir si lo necesita, aunque no esté físicamente presente.
- *Fase de formación de una relación recíproca:* el apego ya está constituido, pero en general el niño lo utiliza en su beneficio desde un punto de vista egocéntrico. La figura de apego pasa a ser permanente en el tiempo y el espacio. Aparecen el lenguaje y la capacidad de poder representar en su mente la figura materna, sabiendo que regresará, que su ausencia no es definitiva. Esta interacción será la que se mantenga en adelante, a lo largo de su vida, con las otras personas.

Estilos de apego. Vinculación afectiva

La psicóloga Mary Ainsworth (1913-1999), una cercana colaboradora de Bowlby, realizó en 1963 un estudio naturista en Uganda y fue la primera en pro-

poner que la unión madre-hijo difiere en la modalidad y calidad de sus relaciones de apego, y que es posible medir y clasificar estas diferencias. También postuló que el comportamiento de la madre en los primeros meses de vida del infante es un buen indicador del tipo de relación que existirá entre ambos.

En 1978, Ainsworth y cols. diseñaron una situación experimental, "la situación extraña", que es un procedimiento estandarizado de separación estresante diseñado para examinar las conductas de apego y evaluar su desarrollo.

"La situación extraña" es una prueba de laboratorio para niños de uno a dos años de vida. Consta de diversos pasos de fácil realización. Se evalúa la respuesta del niño ante dos situaciones extrañas de separación de su figura de apego. Es evidente cómo los niños utilizan al adulto como generador de seguridad, y desde ahí pueden lanzarse a explorar el ambiente. Es evaluada la manera en que reaccionan frente a la presencia de extraños y ante el reencuentro con la madre o cuidador.

Documentó tres tipos de apego.

- *Estilo de apego seguro:* los niños se apoyaban en su figura de apego, al ser esta su base segura y, a partir de ella, exploraban el mundo. Si surgía alguna situación estresante, que en "la situación extraña" sería la aparición de una persona desconocida, se acercaban directamente a su madre o emitían alguna señal para aumentar su proximidad. Una vez obtenida, podían continuar con la exploración del mundo.



Este tipo de apego lo generan los niños que tienen cuidadores sensibles a sus necesidades. Esto genera confianza, o sea que ellos saben que su madre estará disponible siempre que lo necesite, cuando se angustie o necesite superar alguna adversidad. Al crecer, suelen ser personas cálidas y estables. Mantienen relaciones íntimas satisfactorias, son positivas y pueden integrarse de manera adecuada.

—

Un apego seguro lo genera una madre sensible, con buena disponibilidad a las necesidades de su hijo, que tiene una percepción adecuada de lo que él necesita, que hace una lectura correcta y, por ende, ejecuta una respuesta apropiada. Es una madre disponible, receptiva, cálida y conectada.

- *Estilo de apego inseguro-evitativo:* la madre muestra desinterés hacia el niño en sus momentos de angustia. Por lo tanto, estos niños tienen poca confianza en que recibirán ayuda. Esto genera inseguridad y temor hacia los demás. Se mantienen a distancia. En la observación de la situación extraña, se ve con claridad que los niños no tienen confianza en la disponibilidad de la madre. Muestran escasa ansiedad ante la separación y evidente desinterés en el reencuentro, y hasta llegan a rechazarla cuando ellas los buscan. No lloran al separarse de su madre, pero muestran reacciones físicas, como aceleración del ritmo cardíaco y otras alteraciones.
Las características del cuidado materno son de aversión al contacto, hostilidad, rechazo y rigidez. Estas madres podrían ser sobreestimulantes e intrusivas.
- *Estilo de apego inseguro-ambivalente:* estos niños presentan intensa angustia frente a la separación y, en su comportamiento, muestran protesta, enojo y resistencia. La madre es inconsistente a la hora de proponerle confianza y respuesta adecuada. Los niños muestran ansiedad de separación pero no se tranquilizan al reunirse con la madre. Estos niños no pueden sustraerse de la situación de ausencia de la madre y, por lo tanto, no salen a explorar la situación extraña. Responden con irritación, resisten el contacto o acercamiento. Saben que pueden contar con el cuidador en ocasiones, lo que genera personas con miedos a explorar el mundo y ansiosos frente a la separación. El cuidado materno es insensible, intrusivo e inconsistente. Estas madres no están disponibles todo el tiempo. Cuando están estables emocionalmente pueden ser receptivas y sensibles, e interactuar de manera adecuada con sus hijos.
- *Estilo de apego desorganizado-desorientado:* tiempo después, Mary Main y Judith Solomon acuñaron este término para un tipo de apego en el cual la madre del niño es para él atemorizadora, imprevisible o alarmante. Es una catástrofe para el niño que sea la persona que debería consolarlo, aquella que no le proporcione confianza y lo atemorice con imprevisibilidad. Este apego mixto es muy observado en niños que sufren situaciones de maltrato o abuso. Se puede observar que el momento de mayor inseguridad es cuando se reúne con la madre, tras la situación de separación, y despliega conductas contradictorias y confusas.

Consecuencias del apego

Un apego seguro: favorece un equilibrio emocional y la posibilidad de establecer un buen lazo social, un desempeño cognitivo adecuado y la capacidad de reponerse frente a la adversidad.

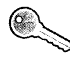


Es importante tener presente que el apego seguro es un componente fundamental y protector, que ayuda a regular las emociones negativas en los momentos de estrés y angustia. Posibilita un mejor desempeño cognitivo y mayor desarrollo del lenguaje, incrementa la habilidad para el juego simbólico y para el conocimiento de sí mismo, y proporciona mayor inteligencia social y emocional desde la niñez y a lo largo de toda la vida.

—

Bowlby fue quien propuso que la rabia es una respuesta funcional de protesta dirigida a otros. Quienes desarrollan un apego seguro pueden mostrar su enojo de manera controlada, sin agresividad u hostilidad, tratando de encontrar una solución a la situación planteada.

Con el desarrollo de una relación saludable, fuerte y apropiada con la madre o quien cumple la función de cuidador primario, es más probable la posibilidad de generar relaciones saludables con los otros.



El desarrollo de un apego saludable está relacionado con la sensibilidad parental. Es decir, la capacidad de detectar y responder a señales que el niño emite en forma efectiva y oportuna, y la capacidad de la madre y cuidadores de entender al bebé en términos de estados mentales, o sea, decodificar los deseos, intensiones, emociones y pensamientos que el infante muestre a partir de observar su comportamiento.

—

Un apego inseguro: indica un factor de riesgo de manifestación de problemas psicológicos. Es probable la aparición de problemas emocionales y conductuales que perdurarán a lo largo de la vida. Suele haber una mayor tendencia a mostrar reacciones de enojo, el cual también suele acompañarse de otras reacciones negativas.

El apego estaría encargado de lograr respuestas adecuadas a situaciones de estrés, miedo o ansiedad, pero cuando no hubo una buena interacción entre la madre y el niño, no solo perdería la posibilidad de protegerlo, sino que podría provocar trastornos por sí misma.

Bowlby acuñó el término privación materna para describir los efectos causados por la separación del infante y su madre.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la Organización Mundial de la Salud le encargó el estudio de los efectos de los cuidados hospitalarios e institucionales en los niños sin hogar de posguerra. En 1951 publicó como resultado de sus trabajos "Cuidados maternos y salud mental", y concluyó que el niño debe experimentar una relación cálida, íntima, continuada y segura con su madre o cuidador primario en la cual ambos experimenten satisfacción y placer. Para el niño, no contar con esta disposición del adulto en su cuidado podría derivar en daño permanente para su salud mental.

A partir de esta publicación, muchos investigadores trabajaron en el tema en el campo de la psicología. El profesor Michael Rutter y su esposa publicaron en 1972 la "Reasignación de la necesidad materna", donde describieron que otras personas, incluso los padres, pueden evitar daños en la salud mental del niño si proporcionan cuidados seguros y amorosos.

Schaffer afirmó en el año 2000 que cuando los padres asumen como principales cuidadores de sus hijos, las diferencias parentales desaparecen.

Es importante destacar los aportes de Rene Spitz (1887-1974), médico y psicoanalista austríaco, quien trabajó en las perturbaciones producidas por la prolongada permanencia de niños pequeños en instituciones hospitalarias, privados de la presencia de su madre. A esta situación la denominó síndrome de hospitalismo o depresión anaclítica. Trabajó con niños de orfanatos, y fue uno de los primeros en observar directamente en el área de desarrollo infantil.

El cuadro clínico que Spitz describió con la pérdida afectiva prolongada era pérdida de la expresión mímica, mutismo, anorexia, insomnio, pérdida de peso y retraso psicomotor. Sostuvo que el trato impersonal era causante de estos graves cambios en las actitudes infantiles.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL APEGO

La óptima coordinación entre la nueva madre y su recién nacido involucra una serie de comportamien-

tos, con su correspondiente sustrato biológico, que aseguran un adecuado cuidado por parte de ella y la adaptación saludable del infante.

Esta coordinación es lograda por cada miembro de la relación, partiendo de una mutua y exquisita sensibilidad para reconocer las señales emitidas por el otro, y generar una respuesta específica.

Las madres humanas, como las de otras especies de primates, se sienten atraídas por sus hijos a través del contacto físico, sus vocalizaciones, su olor y su mirada. En conjunto, esas señales aseguran que la madre proveerá el necesario cuidado, alimentación y estímulo físico para el desarrollo. El niño responde a la madre con la mirada, sensibilidad a su olor, a su contacto, y con reflejos como el de búsqueda, succión, prensión, etcétera.

Los mecanismos endocrinos y neuroquímicos que regulan la expresión de las conductas maternas han sido bien estudiados en los mamíferos.

Durante el embarazo se eleva la progesterona y declina en el período del preparto. Durante la última parte de la gestación, también aumentan en la circulación la prolactina y el estradiol. Con el parto se incrementa la oxitocina.

Las catecolaminas norepinefrina (NE) y la dopamina (DA), el glutamato, el ácido gamma amino butírico (GABA) y el óxido nítrico se encuentran en el bulbo olfatorio, primer relevo de la vía olfatoria. Sus conexiones de salida incluyen proyecciones hacia la amígdala e, indirectamente, el hipocampo.

Si bien continúa siendo complejo evidenciar las conexiones entre las estructuras del cerebro involucradas, se sabe que la amígdala, el hipocampo, la corteza cingulada anterior, el hipotálamo y la corteza orbitofrontal participan de manera activa en la vida emocional, tanto del niño como del adulto (**Fig. 6-2**).

Los estímulos del entorno y el tipo de maternaje constituirán las huellas mnémicas y las representaciones mentales por las cuales fluyen la energía y la información que formarán el mapa neural de cada individuo.

Las figuras parentales y el entorno determinarán un modelo de mapa neural; por ejemplo, el maternaje adecuado en primates genera mayor densidad y conectividad sináptica en la cría. También hay una mayor expresión del factor de crecimiento fibroblástico básico con efecto neurotrófico general.



Las conductas maternas adversas producen modificaciones a nivel de la secreción de la hormona de crecimiento, de la ACTH (adrenocorticotrofina) y del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, lo que se traduce en un aumento de los corticosteroides endógenos.

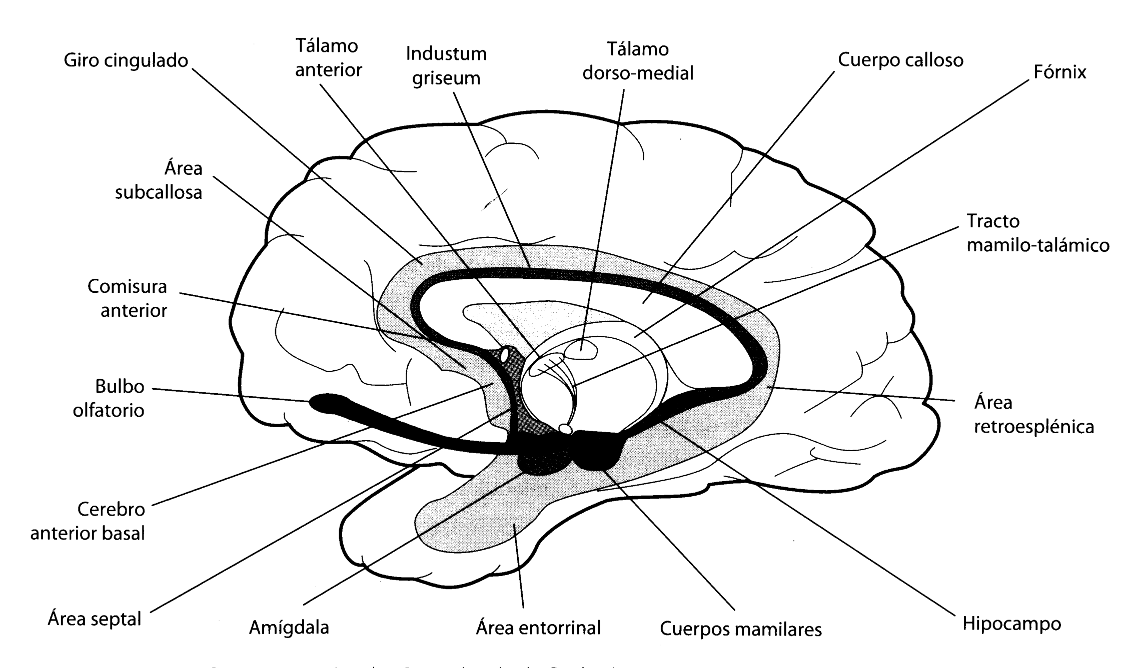


FIG. 6-2. Circuitos emocionales. Reproducido de Cardinali, Neurociencia, Editorial Médica Panamericana.

Cuando el hipocampo procesa de manera sistemática estímulos provenientes de un maternaje inapropiado, se evidencia alteración morfológica y dendrítica con muerte celular tardía, sobre todo en su área CA3 (asta de Ammón). Además, se observan alteraciones en los sistemas de neurotransmisión.

—

A nivel del complejo amigdalino se realiza el procesamiento, interpretación e integración de las señales emitidas por la figura parental, integrando lo innato con lo adquirido. De esta manera se comienzan a modelar la inteligencia y la memoria emocional del niño.

La corteza cingulada media la carga emocional de los estímulos a través de un procesamiento cognitivo y afectivo de la información proveniente de la amígdala.

En la corteza orbitofrontal, los estímulos placenteros y displacenteros se van integrando como atributos característicos de diferentes comportamientos que determinarán el futuro dominio emocional de la persona.

Se ha demostrado que la secreción de oxitocina es mayor cuando el cachorro juega o es acicalado por su madre. También se ha observado que cuando se la administraba en el sistema nervioso, disminuían las respuestas de aislamiento. Esta hormona es secretada por la hipófisis y su función comienza con las contracciones del útero en el parto y el amamantamiento. Pero a la luz de estas investigaciones, sería un iniciador del comportamiento de la madre en cuanto al cuidado de la cría.

Con la prolactina pasa algo similar que con la oxitocina, y las endorfinas actúan en la reducción del estímulo doloroso, pero también generan sensaciones placenteras.

Con respecto a las investigaciones sobre el apego como sistema de regulación, se pueden citar las opiniones de Hofer y Sullivan. Para estos investigadores, el apego tiene injerencia también en el funcionamiento autónomo. Se ha visto, por ejemplo, que el cese del aseo realizado por la madre trae aparejada una disminución del crecimiento de los cachorros. Parecería ser que cuando la madre lame a la cría, además de las funciones propias del aseo, modularía la sensibilidad de determinados receptores de la serotonina. Esta, a su vez, regula la secreción de la hormona de crecimiento por la hipófisis.

Habría también otras funciones autonómicas moduladas a través de la conducta maternal del apego: el nivel de actividad actuaría como regulador de la temperatura. La estimulación táctil, además de favorecer la secreción de factor de crecimiento, disminuiría el ACTH y RCH (hormona liberadora de adrenocorticotrofina). Los ritmos de lamido y alimentación favorecerían la duración del sueño REM y una menor duración de la vigilia.

EPIGENÉTICA

Se ha encontrado relación entre el comportamiento maternal y la modificación de la expresión de genes que determinan los receptores para glucocorticoides en el hipocampo. De acuerdo con la densidad de receptores en esta zona y otras áreas corticolímbicas, será el funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

Dicho sistema es el encargado de regular las respuestas endocrinas, autonómicas, emocionales y conductuales a los estresores. Cuando actúa un estímulo como estresor, el hipocampo estimula al hipotálamo para la liberación de corticotrofina que, a su vez, actúa sobre la hipófisis para generar la liberación de adrenocorticotrofina. Esta activa en las glándulas suprarrenales la liberación de glucocorticoides, en especial cortisol, hormona encargada de preparar al organismo para responder al estrés (aumenta los niveles de glucosa en sangre), e interviene en el metabolismo de grasas, proteínas e hidratos de carbono.

Estos glucocorticoides, circulando en el torrente sanguíneo, llegan al cerebro y actúan sobre el hipocampo. Al superar determinado nivel, el sistema desencadena la autorregulación negativa.

Cuando existe una conducta materna que interactúa de manera adecuada con la cría, se produce un efecto regulatorio en la expresión genética de los receptores mencionados y, por lo tanto, una menor respuesta ante los estímulos estresantes. Esta regulación no comporta la modificación de la secuencia de nucleótidos, sino que se da por los cambios funcionales en el genoma.

Los cambios cromatínicos epigenéticos durante la conducta de maternaje de las ratas, evidenciados por Zieher y Guelman (2006), muestran que un maternaje apropiado genera mayor número de receptores para glucocorticoides que regulan el apagado del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, lo que determina una respuesta mejor modulada al estrés que persiste hasta la adultez del animal.

EL APEGO HACIA LA MADRE COMIENZA EN EL ÚTERO

Al nacer, el niño se ve atraído hacia la madre por su voz y su olor, incluido el aroma del líquido amniótico. Esta atracción hacia la madre, que es sensorial, constituye el primer signo de apego hacia ella. En realidad, el apego comienza durante el último trimestre del embarazo, cuando los sistemas auditivo y olfatorio se vuelven funcionales, lo que le permite al feto aprender la voz de la madre y sus aromas. El feto, suspendido en líquido amniótico, recibe el impacto de este en sus receptores olfatorios y gustativos; además, este fluido es su primer alimento y lo traga de manera creciente. El ambiente uterino está acústicamente dominado por el ritmo cardíaco materno al fluir la sangre por la arteria aorta, y por la voz de la madre transmitida a través de los huesos y el líquido amniótico hasta los oídos fetales.

En estudios animales, estos estímulos parecen tener significado a través de dos mecanismos: aprendizaje fetal y la forma en que se desarrolla el cerebro sensorial. Estos componentes en el nacimiento tienen un efecto particular ya que el ambiente extrauterino está colmado de experiencias sensoriales desconocidas, incluidos luces, sonidos, texturas y temperatura. En esta transición, la voz maternal y los aromas facilitan la vida extrauterina. Si colocamos al recién nacido, sano y a término, en decúbito ventral sobre el abdomen de la madre, este será capaz de desplazarse hasta el pezón y prenderse de la areola. Varias investigaciones documentan que el aroma del líquido amniótico y del calostro serían reconocidos por el recién nacido, porque se asemejan.

En conclusión, todos los estudios sugieren que el aroma maternal organiza el comportamiento del niño. Como la memoria olfatoria es evocativa, el olor de la madre le remite a la calma y seguridad intrauterina, que es lo buscado a través del apego. Por lo tanto, el olor materno es uno de los pilares fundantes del apego.

PRIMERAS INTERACCIONES

"Es una suerte, para su supervivencia, que los bebés estén hechos por la naturaleza de tal modo que seducen y esclavizan a sus madres", John Bowlby (*The nature of the Child's Tie to His Mother*).



El bebé nace con un repertorio de conductas biológicamente determinadas: búsqueda, succión, prensión palmar, llanto, balbuceo, sonrisas, protesta ante la separación. Todas estas actitudes tienen como finalidad la puesta en marcha de un sinfín de factores biológicos, psicológicos y emocionales en la madre, para mantener la proximidad y despertar las conductas maternas adecuadas.

Marshall Klaus y John Kennell describieron en el momento inmediatamente posterior al parto la existencia de un "período sensible" (desde minutos hasta algunas horas), en el cual se evidencia una alta sensibilidad tanto en la madre como en el niño, que pareciera ser el gatillo de la conducta de maternaje.

—

Algunos estudios posteriores mostraron que existen dos fases en este período inicial posparto. La primera está determinada por los cambios hormonales que caracterizan el embarazo y el parto. La segunda fase está dada por los estímulos que parten del niño, como movimientos, llanto o sonidos, y la mirada durante el primer contacto, que facilitan el comportamiento de primer apego real (*bonding*) de la madre.

Donald Winnicott describió esta situación como una forma de "enfermedad normal" de las madres, que adquieren la habilidad de volverse capaces de "calzarse los zapatos del bebé". También identificó un estado mental especial de la madre en el período perinatal, que incluye una sensibilidad exquisita, focalizada en las necesidades de su hijo, y lo denominó: "Preocupación materna primaria". Si ella identifica y decodifica de manera adecuada las necesidades del niño y responde a ellas en forma sensible y oportuna, ambos establecerán un patrón de interacciones armónicas y sincronizadas, mutuamente satisfactorias.

En el desarrollo emocional primitivo, Winnicott describe tres funciones maternas: el sostenimiento (*holding*), la manipulación (*handling*) y la presentación objetal (*object presenting*).



La madre es el primer entorno del infante. Al sostenerlo (*holding*), ella lo ampara, le proporciona cuidados y lo protege del mundo externo y sus estímulos hostiles. Al mantenerlo junto a su cuerpo le proporciona calor. Al hablarle y cantarle le brinda la seguridad de lo conocido dentro del útero, lo protege de ruidos extraños, lo envuelve en su aroma corporal y le brinda así a todos los sentidos del nuevo ser, todos los elementos familiares para que el infante sienta confort.

Al manipularlo (***handling***) (esta es una tarea especializada), le brinda al niño la experiencia de su funcionamiento corporal, de su constitución física; las caricias lo envuelven en una nueva piel dotada de nuevas emociones y sensaciones. También así le otorga los límites de su propio cuerpo y lo ayuda a diferenciarse del entorno. Lo habilita a la integración de sus partes para reconocerse como persona.

Al presentarle los objetos (***object presenting***) le facilita la relación con estos, promoviendo así la realización del niño. De este modo crea el objeto y nace el deseo; así le ayuda a constituir los esbozos primordiales para el funcionamiento psíquico.

—

La "preocupación maternal primaria" suele ser espontánea y es la que posibilita el cumplimiento de estas acciones. Aparece hacia el final del embarazo y las primeras semanas después del parto, cuando la madre está absolutamente comprometida y dedicada a conocer las necesidades de su hijo. Este momento es tan especial que ella y el niño forman una unidad funcional y se vuelve al concepto de "la enfermedad normal" donde la madre puede calzarse los zapatos del bebe. En el niño produciría vivencia de omnipotencia y su forma de demandar oceánica.

"La madre suficientemente buena" es aquella que es repetidamente receptiva a estas necesidades del niño y logra un equilibrio en la interacción con el bebé. Esto permite la necesidad de la invasión absoluta al principio por parte del pequeño y, con el pasar del tiempo y negociación, lo va limitando y así opera como fundante del psiquismo.

Terry Brazelton reconoce que el resultado de este proceso es una "nueva identificación maternal", una focalización de los afectos de la mujer y la capacidad de reconocer y adaptarse a una nueva realidad ineludible: el ser madre.

Daniel Stern aportó el concepto de "modelos operativos internos", pero no se ocupó de las clasificaciones ni de las estadísticas. Su contribución fueron las observaciones metódicas de la interacción materno-filial, y elaboró así su concepto de "mundo representacional de los padres", y su influencia sobre el "mundo representacional de los hijos". Hay una intencionalidad en las interacciones tempranas.

Hay una secuencia, hay momentos de regulación de los afectos y necesidades de cada uno de los individuos involucrados en la interacción. Stern denomina a esta secuencia la protonarrativa. En las etapas preverbales, los niños tienen expectativas con respecto a lo que esperan del intercambio con su figura de apego, que se confirman o no en un plano presimbólico, en momentos específicos de la interacción, según las respuestas que le da el otro. Llama entonces memoria procedimental a la manera en que se establece un proceso de regulación mutuo, que queda así grabado. A esta representación así formada, Stern la denomina conocimiento implícito relacional.

Para Peter Fonagy, la activación de la conducta de apego depende de la evaluación de un conjunto de señales del ambiente interpersonal entre la madre y el niño, que dan como resultado la experiencia subjetiva de seguridad o inseguridad. Para este autor, el apego es un regulador de la experiencia emocional. Nadie nace con la capacidad de regular sus propias emociones. Al igual que Stern, Fonagy piensa que el comportamiento del niño es intencional y se basa en expectativas específicas.

Fonagy y el matrimonio Steele realizaron una contribución importante, al desarrollar el concepto de función reflectiva. Llamaron de esta manera a la capacidad de hacer una evaluación adecuada de la realidad, y distinguir lo externo de lo interno. Es una noción sobre la teoría que cada individuo se forma de lo que ocurre en la mente de otra persona. No solo involucra empatía, sino también una profunda comprensión del hecho de que los otros son seres autónomos con emociones, pensamientos y reacciones propias.

El niño puede desarrollar la capacidad de comprender la naturaleza de los estados mentales a través de la exploración de la mente del otro.

Fonagy (2000) sostiene la idea de que el reconocimiento de los estados mentales del otro, así como su interpretación, son cruciales para el desarrollo de la capacidad reflectiva sobre situaciones interpersonales.

FAVORECIENDO EL APEGO EN LA UCIN: EL CUIDADO DEL RECIÉN NACIDO CENTRADO EN LA FAMILIA

Este enfoque considera a la familia como la única variable persistente y constante a lo largo de la vida del niño. Por ende, la ubica como parte activa primordial en los cuidados del recién nacido en la UCIN.

Sitúa las necesidades únicas del niño en el contexto de la familia y redefine la relación entre padres y cuidadores.

Cuando el parto se produce en forma prematura, inesperada o no, siempre es un evento traumático.

Falta la última etapa del embarazo, en la cual los padres comienza a percibir y pensar a su hijo como un ser diferente. Por lo tanto, esto desencadenará una gran desorganización emocional familiar, sobre todo en la madre, que se ve muy influida por toda la activación hormonal desencadenada para el apego inicial (*bonding*).

Durante los primeros momentos después del parto, el niño es cuidado por profesionales, y los padres lo verán quizás por primera vez dentro de la incubadora. Ese tiempo denominado "etapa sensible" de las primeras horas de vida del niño, descrito originalmente por Klaus y Kennell como "gatillo del apego", también estará ausente.

La falta de estos dos períodos en la díada madre-hijo, el último trimestre del embarazo y la etapa sensible, inician una serie de situaciones emocionales que deberán ser tenidas en cuenta para brindar una atención apropiada.

Dentro de la UCIN, la vincularidad será expuesta a la mirada de otros, mediada por la tecnología y la participación de profesionales.

Por su parte, la participación del niño como constructor activo del apego se verá bloqueada por su prematuridad y los escasos recursos en el repertorio de comportamientos que posee en las etapas críticas del inicio.

El primer contacto con la UCIN tiene para los padres un impacto profundamente doloroso y desorientador.

El ambiente es desconocido, con mucha tecnología, y la apariencia del hijo enfermo destruye las fantasías del hijo imaginado. La ansiada alegría del nacimiento se ve dejada atrás y es reemplazada por la angustia, la pérdida y la tristeza.

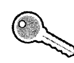
En este contexto también es habitual que los progenitores se encuentren con grandes dificultades para afrontar las primeras informaciones y visitas al bebé.

Los sentimientos de confusión e incertidumbre impedirán entender bien lo que ha ocurrido; será difícil para ellos pensar y hasta comprender las explicaciones de los profesionales.

En la madre, sobrevienen sentimientos de culpa y desvalorización por sentirse incapaz de sostener al niño y porque su hijo tendrá que padecer la hospitalización.

Los padres sentirán miedo a la muerte del bebé, padecerán un duelo anticipatorio (Mason y Kaplan), que será vivenciado como una necesidad de no pensar en el futuro, de no acercarse al niño, para no unirse afectivamente.

Necesitan recibir apoyo emocional que los contenga y los oriente, para poder afrontar lo sucedido, seguir adelante y establecer un vínculo adecuado con el niño.



La función de contención emocional familiar y su facilitación por parte del equipo de profesionales son fundamentales en estos momentos.

Por lo tanto, iniciar con la familia una relación recíproca de respeto y confianza, donde ellos y los profesionales formen un equipo para atender las necesidades del recién nacido, constituirá la base para el bienestar parental, cuidado compartido e individualizado del niño, así como menor estrés para los profesionales encargados del cuidado.

APOYO A LOS PADRES

Los padres reaccionan de distintas maneras durante el transcurso de su estadía en la UCIN. Ellos pueden experimentar una serie de emociones en diferentes etapas y tendrán, por sus características personales, muy variadas estrategias para afrontarlas.

La primera etapa o posparto inmediato: coincide con sentimientos de negación, sorpresa e indefensión, culpa y miedo.

En esta etapa, el niño es considerado como perteneciente al equipo tratante o es entregado al cuidado profesional, a aquellos que tienen el conocimiento o el poder de salvarlo y protegerlo.

La familia se siente desplazada por no saber qué hacer. Solo espera alguna señal del niño, mira desde afuera de la incubadora, desea poder tocarlo y sostenerlo.

Luego sobreviene una etapa de aceptación y de lucha contra las adversidades que puedan ocurrir durante la internación. Durante este tiempo, los padres están familiarizados con las rutinas de la UCIN, identifican a los cuidadores de su hijo, establecen preferencias por algunos de ellos y comienzan a sentir que la vida del niño también depende de su compromiso activo. Comienzan a reconocer las particularidades e interpretar las señales que el niño emite, a las que adjudican como lenguaje de su hijo.

Cuando se acerca el momento del alta, ya son expertos, tanto en el manejo cotidiano de las actividades del lugar como de las preferencias del niño. Es frecuente que surjan diferencias de criterio con los mismos profesionales a quienes antes endiosaban. Esta tercera etapa, o prealta, se caracteriza por el empoderamiento de la madre a cargo de su hijo.

El cuidado y el apoyo que los padres deben recibir desde el entorno del personal hospitalario incluye:

- Acceso irrestricto las 24 horas del día.
- Hacer que la familia se sienta cómoda en la UCIN.
- Ayudarlos a hacer frente a fuertes y confusos sentimientos.
- Fomentar el apego, lo más rápido posible, como contacto temprano piel a piel.
- Desarrollar las funciones de crianza.
- Prepararlos para el cuidado de su bebé en el hogar.

Estrategias de acompañamiento para las familias en la UCIN

- ***Respeto por la apariencia del niño:*** la apariencia del bebé es una de las mayores preocupaciones de los padres, sobre todo cuando ingresan por primera vez en la UCIN. Observar a su hijo conectado con tubos, vías y aparatos alrededor del cuerpo, resulta una situación sumamente angustiante. Los profesionales de neonatología deben tener en cuenta algunos cuidados para que estas primeras visitas al bebé no sean tan traumáticas. Por ejemplo, mantener al niño en una buena postura, que tenga en su incubadora una agradable ropa de cama, eliminar los objetos que no se usen, ocultar los cables y dar un aspecto ordenado al entorno.
- ***Los padres deben sentir una auténtica bienvenida en la UCIN:*** a los padres les resulta preocupante que su bebé sea cuidado por distintas personas y temen que no lo entiendan. Es confuso o frustrante cuando perciben, con razón o no, que están recibiendo información inconsistente o contradictoria, o que los cambios en el plan de atención se hacen de manera irregular. En estos casos es importante tranquilizarlos haciéndoles saber que tienen un legítimo y respetado papel como cuidadores de su hijo, animándolos a participar en los planes de atención. Desde el punto de vista del personal sanitario, es recomendable tomar la solicitud de información o de atención como una señal positiva de apego y deseo de proteger a su bebé.
  Cuando los padres hacen preguntas, los profesionales les contestarán lo que quieren saber, teniendo presente que bajo [illegible] de estrés, tendrán dificultades para absorber la información. Algunas veces, los padres [illegible] hacen preguntas serán considerados como "difíciles", que el personal los evitará y que los cuidados del bebé se verán afectados.
- ***Proporcionar a los padres información consistente y real:*** los padres se quejan a menudo de "no saber lo que está sucediendo", incluso cuando los profesionales están bajo la impresión de que fueron brindándoles información libremente. Es común que piensen que la información es solo próxima cuando preguntan por ella, o que algunos datos son omitidos para evitar perturbarlos. Por eso, alentarlos a preparar una consulta para la formulación de preguntas por escrito puede ayudarlos.
  Es oportuno que el personal médico brinde frecuentes y breves actualizaciones sobre el progreso del bebé. A los padres les resulta útil cuando la enfermera del niño les comenta información detallada sobre los progresos realizados desde su última visita.
- ***Hacerlos sentir que no están siendo observados ni juzgados:*** tal como están actualmente diseñadas las UCIN, los padres no pueden estar a solas con su bebé. Todas las interacciones con su hijo y entre sí están expuestas a la mirada de un tercero. Ellos son conscientes de que su tiempo con el niño y su comportamiento pueden ser observados y sometidos a juicio de valor.
- ***Hacerles sentir que el tratamiento es personalizado:*** los padres valoran los esfuerzos de los profesionales para personalizar la atención con cada bebé y se irritan con ellos cuando se equivocan sobre el sexo de su hijo o el nombre.
  Algunas recomendaciones útiles para el personal son: tener una tarjeta con el nombre del bebé y sus padres, claramente impresos en la incubadora o cuna; incentivar a la familia para que traigan la propia ropa del niño y algunos artículos personales para la cuna, como un juguete blando, fotografías, dibujos de los hermanos, tarjetas de felicitación, etcétera.
- ***Facilitar la participación del padre:*** los padres se suelen sentir marginados en la UCIN, donde la atención se centra en la madre y el bebé. Sin embargo, tienen un papel importante. Con frecuencia son el principal vínculo entre el bebé en la UCIN y la madre en su habitación.

Desde el punto de vista profesional, hay que apoyar a los padres para integrarlos en la UCIN, haciéndoles saber que son parte fundamental en el sostén de la madre, favoreciendo la vincularidad durante el proceso de recuperación de su hijo.

- ***Ayudarlos a comprender sus necesidades:*** los amigos y familiares, comprensiblemente, pueden no saber cómo reaccionar en el momento del nacimiento de un bebé prematuro o con riesgo de vida. Por ejemplo, a algunos padres les resulta penoso cuando reciben la felicitación por el nacimiento de un bebé muy prematuro, ya que pueden percibir esto como una tragedia y no como un motivo de celebración; otros padres se sienten molestos cuando los amigos y la familia no les dan sus felicitaciones.

  También los familiares y amigos pueden querer ayudarlos, llamando para interiorizarse sobre la salud de niño, visitarlos o compartir tiempo con ellos. Los padres a veces pueden tener necesidad de contención y ofenderse si no la reciben, o sentir las visitas y los llamados como una presión más en su vida preocupada por la salud de su hijo.

  Alentar a los padres a discutir las dificultades que puedan estar experimentando y pensar estrategias adecuadas junto con ellos para cada situación resulta de gran ayuda.
- ***Hablar sobre los hijos mayores:*** los hermanos del bebé se afectarán inevitablemente por los acontecimientos que rodearon el nacimiento y la hospitalización del recién nacido. Los hermanos pueden demostrar celos o retroceder en su comportamiento. Los padres pueden encontrar dificultad para equilibrar las necesidades de los otros niños con su necesidad de estar en el hospital con el nuevo bebé. Es conveniente darles la bienvenida a los hermanos en la UCIN, ya que de esta manera estarán menos preocupados por la situación.

Las reuniones entre los profesionales y la familia

El objetivo de estas reuniones es crear un entorno de apoyo para los padres y la familia del bebé.

La estrategia de esta acción consiste en:

- Utilizar un lenguaje que garantice la comprensión de la información.
- Dar información sobre el estado de salud y tratamientos que se están realizando o se van a realizar.
- Incentivar a los padres a preguntar y a expresar si tienen diferencias de opinión.
- Planificar con ellos los objetivos.

Reuniones de padres

Las reuniones de padres los ayudan a salir del aislamiento y la soledad, escuchando y compartiendo experiencias con otros padres de niños hospitalizados.

Si bien es difícil para ellos poner en palabras las experiencias que están atravesando, aprenderán de manera conjunta estrategias para enfrentar su propia situación. El grupo les ayuda a hacer frente a los procesos de cambio, así como a elaborar los temores y las dudas.

Estas reuniones se suelen realizar en forma semanal y preferentemente en un ambiente calmo y confortable.

En general, el encuentro es coordinado por un profesional de salud.

Los padres son inducidos a hablar de sus hijos, llamándolos por sus nombres y no por sus enfermedades, dándoles la posibilidad de hablar acerca de sus dudas sobre el futuro de los recién nacidos que pasan por estas situaciones, sus miedos, progresos, cambios en ellos y en sus hijos, etcétera.

Estas reuniones no tienen como objetivo hablar de los padecimientos de cada paciente o dar informes médicos.

Visitas de hermanos

Los hermanos deberían ser alentados, no obligados, a visitar al recién nacido.

Los padres les dirán a sus hijos cuándo es posible tocar, levantar o participar en cualquier otra actividad con el recién nacido (alimentación, el cambio de pañales, etc.).

Después de la visita (si lo desean), se los puede invitar a realizar un dibujo, que podría ser un regalo para el bebé.

Visitas de abuelos

Tener un nieto internado en una UCIN genera diferentes reacciones de temor y ansiedad acerca del nieto y sus hijos. La presencia de los abuelos es percibida por los padres del niño como referencia para la identificación en el desarrollo de las funciones parentales.

Para promover un equipo integrado por padres y profesionales es recomendable que:

- Los padres puedan permanecer las 24 horas del día en la UCIN.
- Los profesionales de la salud y la familia trabajen en conjunto, brindando los cuidados necesarios para el paciente.
- Se favorezca el contacto piel a piel del bebé con su familia el mayor tiempo posible y siempre que lo permita la condición clínica del niño.
- Se brinde apoyo emocional a la familia.
- Se promueva el vínculo del bebé con los padres.
- Se facilite el espacio físico de manera que la familia esté confortable y tranquila con su bebé.
- Se facilite la entrada de abuelos y hermanos.
- Los profesionales ayuden al aprendizaje y capacitación de la familia en los cuidados del bebé.
- Los profesionales de la salud informen a los padres acerca de opciones de tratamientos y procedimientos, de manera que los padres sientan que tienen total acceso a la información y gran comprensión acerca de la situación clínica de sus hijos.
- En situaciones clínicas que implican alta morbimortalidad, dolor o que suponen conflicto ético, los padres tienen el derecho de participar en la toma de decisiones con respecto a los tratamientos para su hijo.

BIBLIOGRAFÍA

Ainsworth M. Patterns of Attachment: A psychological study of the strange situation. Hillsdale, NJ; 1978.

Basso G y Mimiza M. Un nacimiento prematuro. Ed. Cesarini Hermanos; 2012.

Bergman K, et al. Maternal Prenatal Cortisol and Infant Cognitive Development: Moderation by Infant-Mother Attachment. Biol Psychiatry. 2010; 67:1026-32.

Berlin L, Ziv Y, Amaya-Jackson L, Geenberg M. Enhancing Early Attachments. The Guilford Press; 2005.

Bolwby J. Vínculos afectivos: Formación, desarrollo y pérdida. Ediciones Morata SA; 1986.

Bolwby J. La separación afectiva. Editorial Paidós; 1993.

Brió MC. Psicofarmacología y Neurociencia en Pediatría. Editorial Sciens; 2007.

Eyer D. Vinculación madre-hijo. Una ficción científica. Ed. Herder; 1995.

Fleming AS. Neurobiology of mother-infant interactions: experience and central nervous system plasticity across development and generations. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 1999; 23(5):673-85.

Fonagy P. Attachment Theory and Psychoanalysis. Guilford Press; 2001.

Fonagy P, Gergely G, Jurist E, Target M. Affect Regulation, Mentalization, and Development of the self. ITC Bookman; 2002.

Hofer MA. Hidden regulators. In Attachment Theory: Social, Developmental and Clinical Perspectives. Hillsdale, NJ: Analytic Press; 1995. p. 191-228.

Holmes J. John Bowlby & Attachment Theory. Routledge; 1993.

Hurry A. Psychoanalysis and developmental Therapy. Karnac Books; 1998.

Kolb B, Whishaw I. Neuropsicología Humana. 5.ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2006.

Lebovici S, Weill-Halpern F. La Psicopatología del Bebé. Siglo XXI Editores; 1995.

Marrone M. La teoría del apego: Un enfoque actual. Editorial Psimática; 2001.

Moriceau S, Sullivan R. Neurobiology of Infant Attachment. Dev Psychobiol. 2005 Noviembre; 47(3):230-42.

Moriceau S, et al. Early-Life Stress Disrupts Attachment Learning: The Role of Amygdala Corticosterone, Locus Ceruleus Corticotropin Releasing Hormone, and Olfactory Bulb Norepinephrine. The Journal of Neuroscience. 2009; 29(50):15745-55.

Pally R. The mind-brain relationship. International Journal of Psychoanalysis Key Papers Series. Karnac Books; 2000.

Panksepp J. Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions. Oxford University Press; 1998.

Portellano J. Neuropsicología infantil. Ed. Síntesis; 2007.

Rutter M. Fundamentos científicos de psiquiatría del desarrollo. Salvat Editores; 1985.

Siegel D. The developing mind. Toward a Neurobiology of interpersonal Experience. The Guilford Press; 1999.

Sroufe A. Desarrollo emocional. Oxford University Press; 2000.

Stern D. La constelación maternal. Editorial Paidós; 1997.

Sullivan R, Holman P. Transitions in sensitive period attachment learning in infancy: The role of Amygdala Corticosterone, Locus Ceruleus Corticotropin Releasing Hormone, and Olfactory Bulb Norepinephrine. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2010; 835-44.

Tyzio R, et al. Maternal Oxytocin Triggers, a Transient Inhibitory Switch in GABA Signaling in the Fetal Brain During Delivery. 2006. Science 314:1788-92 PMID 17170309.

Winnicott D. Escritos de pediatría y psicoanálisis. Editorial Laia; 1979.

Winnicott D. Los procesos de maduración y el ambiente facilitador. Editorial Paidós; 1992.

Zeanah C. Handbook of Infant Health. 2nd Ed. The Guilford Press; 2000.

CAPÍTULO

7

PROGRAMA DE EVALUACIÓN Y CUIDADO INDIVIDUALIZADO DEL DESARROLLO DEL RECIÉN NACIDO (NIDCAP)

ALS HEIDELISE

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Con el apoyo de los siguientes patrocinadores: I. B. Harris Foundation (H. Als) y NIH-CHIDDRC Grant Number P30HD018655 (S. Pomeroy, MD, PhD).

Partes de este capítulo adaptadas de: Als H. The preterm infant: Brain development, early experience and implications for care. In: Lester BM, Sparrow J, editors. Nurturing children and families: Building on the legacy of T.B. Brazelton. Blackwell Scientific, Wiley; 2010. pp. 205-19. Traducción a cargo de la traductora pública nacional Virginia Noto.

"El cambio de paradigma nos hace ver el mundo de manera diferente. Después de una revolución respondemos a un mundo diferente". Thomas S. Kuhn. La Estructura de las Revoluciones Científicas.1970.[1]

El Programa de Evaluación y Cuidado Individualizado del Desarrollo del Recién Nacido NIDCAP *define un modelo revolucionario de cuidado del recién nacido que promueve un cambio en el sistema de atención. Requiere una transformación de la tarea orientada, en protocolos, hacia otra fundamentada en la evaluación comprensiva del comportamiento del infante, basada en la evidencia, favoreciendo el desarrollo, instituida en las relaciones, integrando a la familia, tanto en los recién nacidos internados en los hospitales como en la transición al hogar. NIDCAP requiere un cambio de paradigma en el pensamiento y funcionamiento de los sistemas, en sus administraciones, la educación que se ofrece a los profesionales, y el rol y autodefinición individual y personal de los profesionales que están comprometidos con el modelo de cuidado NIDCAP. H. Als.*

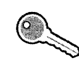
INTRODUCCIÓN



Aproximadamente 13 millones de partos prematuros ocurren cada año alrededor del mundo. En los países en vías de desarrollo la incidencia varía de 5 a 12%. En aquellos países en donde la incidencia es relativamente baja (alrededor de 5-6%), por ejemplo Japón, se encuentra disponible un excelente cuidado prenatal y las madres japonesas están muy confiadas en tomar ventaja de ello. En países menos desarrollados, la incidencia de prematuridad es quizás tan alta como el 40%.[2]

—

Con la llegada de los tratamientos para infertilidad en forma masiva y el incremento en la edad de la mujer para procrear en los países ricos del Oeste, especialmente en los Estados Unidos, los índices de prematuridad han crecido de manera sostenida. En los Estados Unidos, la incidencia se encuentra en récord al 18% debido a la desigualdad de ingresos y cuidado de la salud, y a la posibilidad de tener acceso a un buen cuidado prenatal y perinatal para un gran segmento de población, incluido un desproporcionado número de familias afronorteamericanas, las cuales suelen estar expuestas a pobreza generacional, malnutrición, índices crecientes de enfermedad y estrés asociados a la discriminación. Dados los avances en perinatología y neonatología, las tasas de supervivencia han aumentado de manera drástica, aun en los niños con extremo y muy bajo peso al nacer. Hoy en día, más del 95% de los niños nacidos antes de las 28 semanas de edad gestacional (12 semanas antes) y con menos de 1.250 g, sobreviven. Los niños nacidos de 24 semanas tienen una posibilidad de supervivencia del 50% aproximadamente en centros de cuidado nivel III. En Japón, cualquier feto de 22 y 23 semanas de gestación tiene el derecho legal y humano a ser reanimado y a recibir cuidados. Por muchos años se creyó que en ausencia de mayores complicaciones, estos niños harían un crecimiento compensatorio. Sin embargo, varios estudios recientes sugieren que los niños nacidos prematuros experimentan un rango de problemas adversos a nivel físico, de comportamiento y de salud mental, y estos perduran o, con más frecuencia, se convierten en desventajas crecientes en muchas medidas del funcionamiento neurointegrativo al crecer. Ellos muestran dificultades en el rendimiento académico y en cuanto a la regulación del comportamiento, así como en la adaptación emocional y social.[3-12] Otros autores[6,13] encontraron que a la edad de 8 años y hasta llegar al final de la adolescencia o a los 20 años, los niños nacidos prematuros con una edad gestacional promedio de 26,4 semanas mostraron un alto grado de parálisis cerebral (14%), CI menor de 85 (38%), habilidades motoras pobres (47%) y discapacidad visual (10%); y, en su adultez, el nivel académico y laboral es bajo y muchos de ellos fallan en contraer matrimonio y tener familias propias.[14]



Resulta claro que asegurar la supervivencia y la calidad de vida es una responsabilidad clave para quienes cuidan de los prematuros durante el nacimiento y las semanas y meses inmediatos al nacimiento. Antes se creía que los fetos funcionaban a nivel del tronco cerebral. Sin embargo, algunas investigaciones en psicología y neurociencia del comportamiento de los recién nacidos señalan que aun los niños extremadamente inmaduros son complejos, sensibles, activos y orientados hacia el objetivo de buscar y obtener estimulación sensorial y social específica. Son competentes en sus intentos por regular sus propios umbrales de reacción y respuesta cuando son entendidos y asistidos de manera apropiada.

—

Las evaluaciones especializadas y del organismo, complejas e innovadoras, como el APIB[15,16] ayudan a identificar (incluso en prematuros extremos) sus fortalezas, vulnerabilidades y metas. Este capítulo intenta proveer un marco comprensivo y un modelo de cuidado que sea consecuente con el desarrollo temprano del cerebro de los niños prematuros y que los ayude a lograr el éxito a lo largo de la vida. Este marco debe estar orientado hacia la comprensión del desarrollo individual del neurocomportamiento del bebé prematuro; hacia la necesidad de que el cuidado debe estar basado en una perspectiva de neurodesarrollo individualizada de manera constante; y hacia el conocimiento permanente que la calidad del cuidado depende de la comprensión del niño en forma constante, considerando en todo momento las implicaciones que dicho cuidado tendrá en la trayectoria a largo plazo de los niños prematuros. Este cuidado debe tomarse con seriedad y debe suceder de acuerdo con las implicaciones para lograr el cambio en el sistema, apoyo y entrenamiento del personal, y la inclusión total de los padres y la relación padres-personal en todos los aspectos del cuidado.

EL NIÑO PREMATURO, EL FETO DESPLAZADO

El conocimiento del niño prematuro supone la comprensión de las expectativas evolucionadas del desarrollo temprano del cerebro humano, el efecto del ambiente armonioso en el desarrollo temprano del cerebro y su naturaleza esencial social.

El marco del neurodesarrollo



Los niños prematuros son fetos, los cuales se desarrollan en ambientes extrauterinos en un momento en que sus cerebros están creciendo más rápido que en cualquier otro momento de su vida. Ellos esperan tres ambientes heredados, el útero materno, el cuerpo de sus padres y el grupo familiar y social de su comunidad.[17] El parto prematuro ha removido a estos niños de su ambiente esperado y prometido. Dada la inmadurez de sus órganos, ellos requieren un cuidado que solo está disponible en ambientes médicos tecnológicos, como las modernas unidades de terapia intensiva de recién nacidos (UCIN) y ***nurseries*** de cuidado especial.

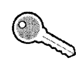
—

En estos ambientes hospitalarios de terapia intensiva, los niños prematuros experimentan procedimientos de cuidado que aseguran su supervivencia, pero que también los ponen en alto riesgo de daños significativos de sus órganos. Los daños más devastadores incluyen enfermedad pulmonar crónica o displasia broncopulmonar, sangrado cerebral o hemorragia intraventricular, cicatrices y/o desprendimiento de la retina o retinopatía del prematuro, y la lesión gangrenosa de los intestinos o enterocolitis necrotizante. Además de tales daños, el desajuste del cerebro fetal y las características de la terapia intensiva neonatal presentan desafíos importantes para el desarrollo del niño inmaduro y alteran de modo significativo el desarrollo neuroestructural, neurofisiológico y neuropsicológico del infante.[18,19]

Los niños fetales esperan experimentar continuos estímulos cinestésicos y sensoriales provenientes del líquido amniótico y el saco amniótico reactivo,[20,21] los cuales les proporcionan el desarrollo apropiado de los sistemas táctil, olfatorio, gustativo y motor.

La última evidencia muestra que no solamente los tractos de fibras mielinizadas corticales transmiten efectos analgésicos al feto, sino también las recientemente descubiertas fibras tipo c amielínicas de la piel que se originan en la médula espinal y alcanzan la ínsula, se traducen en calma y analgesia cuando las superficies de piel pilosas experimentan un tacto gentil y pausado.[22,23]. Extensas áreas de la piel fetal están cubiertas de finos pelos; estas áreas se distinguen de las áreas densamente inervadas por la corteza como las áreas mucosas, palmas de las manos y plantas de los pies. En consecuencia, esto parece adaptarse al organismo inmaduro, el cual debe lograr funcionar con una pobre autorregulación autonómica. Aparte del tacto, los niños fetales también esperan los ritmos maternos diurnos y hormonales, los cuales proveen estados apropiados diferenciados y regulados. En el niño nacido prematuro, las experiencias sensoriales, incluida la voz de la madre transmitida dentro de la cavidad uterina, a través de la pared abdominal, la placenta y la pared del saco amniótico, son abruptamente removidas. Ellos esperan que esto ocurra en una línea de tiempo sostenida y evolucionada. Además de estas disrupciones inmediatas, el desarrollo físico parental del embarazo

y el proceso de preparación emocional-afectivo que lo acompaña son también interrumpidos de manera súbita. Estos desafíos llevan a dificultades crecientes y esperables más adelante. Estas incluyen trastornos específicos del aprendizaje; bajos coeficientes de inteligencia; trastornos por déficit de atención y de las funciones ejecutivas; umbrales bajos de fatiga; trastornos visomotores; disturbios en el procesamiento espacial y computacional; problemas del habla y comprensión del lenguaje; inestabilidad y vulnerabilidad emocional, y dificultades en la autorregulación, en el umbral de frustración y la autoestima. Todo esto deriva en déficits significativos en el desempeño escolar en más del 50% de los niños nacidos prematuros.[3,6,9] Por todo esto es importante encontrar la forma de garantizar el funcionamiento bien integrado y balanceado para el niño nacido prematuro que se desarrolla fuera del útero. La montaña rusa de emociones de los propios padres, los miedos y sentimientos de desadaptación, sus rostros de impotencia por la vulnerabilidad y fragilidad de su niño extraordinariamente pequeño, suele estar intensificada al observar el cuidado que recibe su hijo por parte de los profesionales entrenados en terapia intensiva. Para los padres, ellos parecen tan hábiles, prácticos y técnicos que no reflejan para nada la fragilidad y pequeñez de su niño. Ellos se mueven con naturalidad de un niño a otro y de una incubadora a otra, e incluso ríen y bromean en semejante entorno. Los padres se sienten disminuidos, se cuestionan su propia capacidad: "Los miembros del *staff* cuidan a mi hijo mucho mejor que yo. No lloran, no se sienten débiles y abrumados, pero sin embargo este es mi hijo. ¿Qué está mal en mí? Siento que tengo que estar acá, junto a él, todo el tiempo. ¿Qué pasarán por alto? ¿Lo calmarán cuando está alterado? ¿Se darán cuenta cuando tenga dolor? ¿Se darán realmente cuenta de que es una persona?



Estos sentimientos conflictivos y contradictorios se agregan a lo culpables y agobiados que se sienten los padres; ellos merecen cuidado, apoyo y sostén, igual que el niño. Sin embargo, con frecuencia los profesionales de terapia intensiva carecen del entrenamiento, la tutoría y la habilidad requeridos para comprender y apoyar a los padres en este tiempo de crisis y desorganización. Los padres merecen la ayuda de los profesionales para recobrar la identidad y competencia, y el sentido de cuidado y compromiso para la crianza de su bebé. Un padre confiado y competente es el aliado más fuerte para el niño. Juntos superarán incluso los obstáculos más complejos, la mayoría de los retos difíciles y los inevitables retrocesos.

La importancia de la interacción ambiente-cerebro

Cada una de las millones de neuronas de la corteza cerebral humana se origina en la capa germinal del sistema ventricular. En su mejor momento, la matriz germinal libera más de 100.000 neuronas corticales por día, las cuales migran a través de la delgada corteza a lugares específicos. Estas migraciones ocurren en olas. Comienzan alrededor de la octava semana posovulación y disminuyen de modo gradual alrededor de la semana 24 de gestación, cuando la maduración neuronal y la organización crecen de manera drástica. Gran parte de la maduración y organización neuronal ocurre en la interacción con lo extrauterino en vez de con el ambiente intrauterino. Cada una de las estimadas cien mil millones (o *one quintillion*) del total de las neuronas humanas, una vez que han migrado hacia las respectivas localizaciones, desarrollan interconexiones dendríticas y axonales con un promedio de cien células diferentes. Los primeros contactos sinápticos son establecidos a las 7 semanas. Nuevas células corticales se generan a una menor velocidad después de la semana 40 hasta el segundo y el tercer años, y a lo largo de de la vida en áreas específicas del cerebro, como el hipocampo. Las sinapsis se establecen ampliamente hasta los 5 años, y con mayor lentitud, hasta los 18 años y a lo largo de toda la vida, como sabemos ahora.[24] Tan pronto como las células se hacen más largas y conectadas, se desarrollan más y se forman más circunvoluciones y giros. Distintas áreas cerebrales se organizan de un modo específico para incrementar más funciones especializadas. Hacia el final del segundo trimestre ocurre un marcado incremento en el número de giros. Este es también el momento en el que las conductas del feto se vuelven cada vez más complejas: aumentan la succión de los dedos y manos, el agarre, la extensión y flexión, y la rotación.[25-27] Se incrementan también los períodos de sueño y vigilia discernibles,[28,29] las reacciones al sonido y a la voz materna,[30-32] y el desarrollo de una personalidad diferente.[33,34]

Las células especiales llamadas oligodendrocitos crecen y depositan mielina, una envoltura grasa que cumple la función de aislamiento alrededor de los axo-

nes. La mielinización permite una conducción rápida, sobre todo de los impulsos altamente repetitivos. Esto sirve para resolver el aumento en la longitud de las vías neuronales en crecimiento y acelera el tiempo de procesamiento. El pico de actividad de la mielinización es alrededor del nacimiento a término y continúa de modo significativo hasta los 9 años, y sensiblemente hasta los 40. De manera simultánea al proceso de diferenciación y mielinización, ocurre el desarrollo neuroquímico y la diferenciación del neurocomportamiento. Hasta hoy, más de cien neurotransmisores han sido identificados. Las sensibilidades y densidades de los receptores de los neurotransmisores varían en gran medida de acuerdo con la región cerebral. La experiencia influye en el desarrollo de los receptores. El desarrollo estructural y funcional del cerebro y el desarrollo de los órganos de los sentidos son interactivos e interdependientes. Algunos modelos animales han demostrado evidencia sustancial para la especificación precisa de los estímulos ambientales necesarios para la ontogénesis cortical normal en el curso de períodos sensibles del desarrollo cerebral.[35-37,38,39-49] Además, la muerte celular diferenciada y otros eventos regresivos, los cuales empiezan alrededor de las 24 semanas de gestación, son de importancia clave en el desarrollo y el modelado de la corteza. La línea de tiempo del desarrollo de estos eventos regresivos hace que se vean afectados por el nacimiento prematuro.[24] Las neuronas de la subplaca están fuertemente involucradas en la organización cortical cerebral alrededor de la misma época. La capa de neuronas de la subplaca en la corteza frontal alcanza su pico entre las 32-34 semanas de gestación, tiempo en que el prematuro experimenta estímulos sensoriales inesperados, los cuales alcanzan las áreas de la corteza primaria. Los párpados fusionados o cerrados de los niños prematuros son muy delgados y muy permeables a la luz, en consecuencia no protegen la corteza visual de la estimulación de la luz. La corteza somatosensorial y auditiva recibe estímulos que son muy diferentes de aquellos recibidos en el útero.[24]

El cerebro en desarrollo depende de un suministro estable de nutrientes, del control de la temperatura y de la presencia de múltiples sistemas de regulación, incluido el ritmo hormonal y cronobiológico materno-fetal. El ambiente de la UCIN, a pesar de sus rápidos avances durante la última década, continúa siendo un sustituto sumamente inadecuado del útero humano que funciona de manera correcta. La UCIN causa una sobrecarga sensorial masiva y un desajuste a lo largo de las dimensiones, como la luz y el sonido. Además, carece de dimensiones enteras de estímulos de regulación de las cuales depende el cerebro fetal, por ejemplo el ambiente líquido, los estímulos de las hormonas y el cronómetro diurno materno. De este modo, la UCIN está en grave discordancia con las expectativas de un sistema nervioso en desarrollo.[50] Parece factible la hipótesis acerca de que los mensajes transmitidos a las áreas corticales y subcorticales, y los mensajes transmitidos desde regiones de la corteza sensorial primaria hacia áreas subcorticales y a otras áreas de asociación cortical (incluida la corteza prefrontal) son diferentes para el niño pretérmino en la UCIN que aquellos que experimenta el feto en el útero. Es probable que en la "espera" de las actividades y eventos de regresión (muerte neuronal) de las neuronas de la subplaca sean modificadas cuando el cerebro se encuentra en una circunstancia sensorial inusual, como por ejemplo la salida muy temprana del útero. Hay células que son preservadas (que de otra manera serían eliminadas) y hay células que son eliminadas (que de otra manera serían preservadas). Los monos experimentales que nacen prematuramente sin cambios en el número de células corticales visuales muestran formaciones sinápticas corticales muy diferentes, en términos de tamaño, tipo y distribución laminar, al ser comparados con monos nacidos a término evaluados a edades postérmino comparables. El alcance de la diferencia parece relacionarse con el grado de prematuridad.[51] En consecuencia, mientras algunos eventos influyen en la migración neuronal *per se*, otros eventos (incluidas diferencias en los estímulos sensoriales) parecen alterar las conexiones corticales-subcorticales e intracorticales, y dan lugar a una singular arquitectura citológica y química de la corteza cerebral. Esto respalda el hecho de que los niños prematuros muestran diferencias en la neuroestructura anatómica del cerebro (véase como ejemplo)[52,53] y en el neurofuncionamiento (véase como ejemplo)[54,55] debido a diferencias en la experiencia. La activación prematura de las vías subcorticales y corticales parece inhibir diferenciaciones tardías e interfiere en el desarrollo adecuado, en especial de los sistemas de conexiones cruzadas y prefrontales implicados en el procesamiento mental complejo, así como en el procesamiento de la atención y la autorregulación. Además, también se han documentado diferencias en el cuerpo calloso en niños pretérmino estudiados en edad escolar.[56]



El entorno clave para el niño prematuro son los padres. Desde el comienzo de la vida extrauterina, el recién nacido es lanzado a lo específico de la especie, a un camino interactivo, colaborativo y comunicativo, el cual es apoyado y retribuido afectivamente por el cuidador. La atención interactiva del recién nacido parece ser muy valiosa en la especie.[57] Los padres están dispuestos a ayudar y a ampliar el estado de alerta de su niño.[58-61] Sin embargo, los niños prematuros parecen ser muy inmaduros para devolver las expectativas intuitivas de los padres en la interacción social.

Diferencias entre niños nacidos pretérmino y a término

Las diferencias entre los niños nacidos pretérmino y a término se manifiestan en muchos aspectos del neurodesarrollo, como el neurocomportamiento, la neurofisiología y la neuroestructura.

Diferencias en el neurocomportamiento: los niños nacidos prematuros suelen mostrar gran renuencia a lograr el estado de alerta. Ellos aparecen hipertónicos, con brazos en posición de guardia alta con los puños cerrados, se tornan pálidos, con la respiración rápida e inestable, y parecen estar con dolor, con expresiones faciales dibujadas.[62] Con lentitud, calma y apoyo, ellos pueden gradualmente abrir sus ojos. Al mismo tiempo, estas posturas defensivas pueden cambiar de manera abrupta a flacidez y desconectarse. El niño puede volverse pálido y su respiración, lenta e inestable. Quizás la atención será tensa y apenas concentrada, y tendrán los ojos vidriosos. El patrón de diferenciación pobre de estos subsistemas ejemplifica el costo total, incluso de un logro pequeño, como la mera apertura ocular. La medición de la participación de los subsistemas en actuaciones específicas es importante para comprender las actuales competencias del niño en su trayectoria del desarrollo.

La Evaluación del Comportamiento del Infante Pretérmino (APIB)[15,16] es una evaluación del comportamiento neonatal integral que surgió de la Escala de Evaluación del Comportamiento Neonatal de Brazelton.[63] Muchos estudios han demostrado la sensibilidad del APIB para diferenciar subgrupos de niños de edades gestacionales y grados de riesgo variados.[54,55,64-70] Además, el APIB detecta diferencias entre varias formas de cuidado en terapia intensiva,[55,65,67,68,71-75] y también proporciona información importante para el cuidado y apoyo clínico.

Diferencias electrofisiológicas: las mediciones con EEG han validado los resultados del APIB. Una muestra de 148 recién nacidos pretérmino de bajo riesgo y recién nacidos de término estudiados a las 42 semanas de edad posmenstrual[54] mostraron diferencias en el comportamiento y electrofisiológicas según la edad gestacional, todas en dirección a la reducción en la amplitud. Es decir, a la reducción de la adecuación del funcionamiento de los niños pretérmino en comparación con los nacidos a término.

Diferencias en la estructura cerebral: el APIB también muestra fuerte validez concurrente con mediciones de la estructura cerebral derivadas de imágenes de resonancia magnética (RM). Los niños pretérmino y a término difieren en la sustancia blanca mielinizada, así como en la no mielinizada al llegar a término.[52,53] Huppi y cols.[76] informaron una reducción en la mielinización y diferenciación de las sustancias gris y blanca, así como un pobre rendimiento en los seis puntajes de los sistemas APIB cuando se comparan con los de término. Además, los niños pretérmino con restricción del crecimiento fetal (RCIU) al llegar al término, comparados con los de peso adecuado para la edad gestacional (PAEG),[77] demostraron peores medidas neuroestructurales basadas en la RM y peores resultados neurofuncionales basadas en el APIB.

Al comparar los volúmenes de tejido cerebral de los niños pretérmino y término, Mewes y cols.[78] informaron estrechamiento biparietal y alargamiento frontooccipital de la forma de la cabeza de los niños nacidos pretérmino (28 a 33 semanas de gestación). Un incremento regional del volumen de líquido cefalorraquídeo fue acompañado de la diferencia en la forma de la cabeza. El aplanamiento biparietal ocurre en respuesta a la fuerza de comprensión externa, como aquella que se da durante las posiciones supina para dormir en las incubadoras y cunas para niños nacidos pretérmino, quienes tienen el cuello y los músculos del control cefálico débiles.[79-81] Mewes y cols.[53] también han demostrado un incremento diario en el volumen total de tejido cerebral en 3,2 mL entre las 32 y las 42 semanas posconcepcionales. Un estudio longitudinal demostró que la composición del tejido cerebral manifestó una disminución en la distribución regional de la sustancia blanca no mielinizada en favor del crecimiento de la sustancia gris. Desde que la migración neural en sí misma terminó con el comienzo del tercer trimestre, el incremento en el volumen de la sustancia gris puede indicar un aumento en la ramificación axo-

nal y en el desarrollo de conexiones entre neuronas, así como en la sinaptogénesis.[82-84] El crecimiento del volumen total fue más rápido en las regiones frontal y occipital. Los investigadores también encontraron que los niños pretérmino de bajo riesgo al llegar a término tenían volúmenes cerebrales comparables con aquellos bebés a término sanos, pero tenían volúmenes de aumento significativo de líquido cefalorraquídeo. El dato desconcertante es que la disminución en la proporción de sustancia blanca amielínica del total de sustancia blanca no se corresponde sistemáticamente con un incremento en la proporción de sustancia blanca mielinizada total. Lesiones no identificadas, retrasos o una alteración en el desarrollo de las fibras son posibles causas de estas diferencias no esperables.

Las diferencias a nivel cerebral entre los niños pretérmino y término continuaron en la edad escolar. Los estudios de imágenes cerebrales muestran adelgazamiento generalizado del cuerpo calloso en asociación con dificultades en la producción de palabras[85-87] y torpeza.[88,89]

Se observó una reducción significativa del volumen de los ganglios de la base, amígdala e hipocampo, y se encontró una relación con una reducción en la escala de CI total. Un estudio de comparación volumétrica de adolescentes pretérmino y término identificó una reducción significativa del volumen cerebeloso en los niños nacidos pretérmino.[90-94] Los puntajes de los test cognitivos mostraron una fuerte asociación con la reducción del volumen cerebeloso, tal vez debida a las tantas conexiones recíprocas entre el cerebelo y otras áreas del cerebro. Se identificaron problemas psiquiátricos en los primeros años escolares.[95]

CAMBIANDO EL FUTURO DE LOS NIÑOS NACIDOS PRETÉRMINO



Dadas las importantes diferencias identificadas entre los niños pretérmino y término en edades posmenstruales comparables, el gran desafío resulta encontrar la manera de reducir la discrepancia entre la experiencia extrauterina de la UCIN y las expectativas del cerebro inmaduro. ¿Cómo sabemos qué espera el niño y cómo lo comprendemos correctamente? Si modificamos el ambiente y la experiencia de acuerdo con las metas del niño reobtenidas a través de los mensajes de su comportamiento, ¿habrá una diferencia medible?

Comportamiento: el modo de comunicación del niño fetal

El comportamiento del recién nacido es el medio de comunicación siempre observable y la ruta de acceso a la voz del niño. Aprender a escuchar esta voz aumenta la comprensión del bienestar y buen funcionamiento del cerebro del neonato. El esfuerzo subyacente del sistema nervioso en desarrollo para lograr la integración representa la tensión entre dos antagonistas básicos del comportamiento: la exploración y la evasión.[96] Cuando estas dos dimensiones son liberadas de manera simultánea, entran en conflicto unas con otras. Si se supera el umbral de estimulación de organización apropiada, una dimensión puede convertirse en la otra de modo abrupto. Estas dos dimensiones son básicas para todo funcionamiento, incluso para el de células individuales. Por ejemplo, tras la estimulación, las células individuales complejas de la corteza somatosensorial producen movimientos globales de acercamiento o de alejamiento del cuerpo.[40,97] El mismo principio opera en la diferenciación de los procesos centrales de excitación, los cuales en animales altriciales llevan a patrones de acción de funciones adaptativas como la succión, el aferramiento del pezón, el acurrucamiento y otros.[98] El principio de la integración dual de antagonistas es útil cuando se evalúan los umbrales de comportamiento de niños desde la integración al estrés. En el funcionamiento y desempeño bien integrado, los dos antagonistas de "acercamiento" y "alejamiento" se modulan uno con otro y provocan una respuesta adaptativa. Cuando un estímulo es irresistible, el niño, como cualquier otro organismo, se acerca al estímulo, lo busca; se torna sensible y receptivo al estímulo. Cuando un estímulo sobrecarga la red neuronal del niño, este se defiende contra eso, evita activamente el estímulo y, por último, se retira de ello. Este "acercamiento" y "alejamiento" responde a patrones mutuamente modulados. Por ejemplo, la cara animada del cuidador que interactúa con el niño provocará que el recién nacido a término se mueva hacia la cara del cuidador. Mientras la atención del niño se intensifica, sus ojos se abren, levanta el ceño y su boca se modela hacia quien interactúa. Los dedos del niño pueden estar abiertos o cerrados suavemente. Si estos procesos de amortiguación están poco desarrollados, como en el niño nacido prematuro, los patrones de comportamiento pueden ser generalizados a todo el organismo: la cabeza puede moverse hacia

adelante y los brazos, piernas y dedos de las manos y pies pueden extenderse hacia el que interactúa, la boca puede dar forma hacia adelante y la mirada de ojos abiertos se cerrará, lo que a su vez puede provocar una respuesta desbordada en el sistema visceral, y el niño puede vomitar o tener hipo. La respuesta, la cual en un niño a término se limitaría a la cara y las manos, se puede generalizar en todo el sistema corporal del niño prematuro. Los recién nacidos prematuros luchan con la activación e inhibición diferencial de las funciones autonómicas, incluidos la respiración, el ritmo cardíaco, el control de la temperatura, la digestión y la defecación. Simultáneamente también luchan con las funciones del sistema motor y de los estados de conciencia. El sistema motor del niño pretérmino espera estímulos cutáneos provenientes del líquido y de la pared del saco amniótico, los cuales dentro del útero mantienen el desarrollo y la diferenciación del balance creciente flexor-extensor, así como de la calma. Las funciones de los estados del niño pretérmino esperan los estímulos gatillados y filtrados producidos por el sueño-vigilia, actividad-descanso, y por los ciclos hormonales y nutricionales maternos.



El modelo para la observación y la evaluación de la diferenciación de los subsistemas del comportamiento, denominado sinactivo,[99] refleja la simultaneidad funcional de los subsistemas de comportamiento en negociación unos con otros y con el ambiente. Los subsistemas de comportamiento son transformados de modo continuo en nuevos niveles de integración más diferenciados.[99]

La figura muestra el modelo conceptual en que se basa la teoría sinactiva de desarrollo (**Fig. 7-1**).

Citando a E. Erikson (1962), la autoactualización es la participación con el mundo y la interacción con otras personas con un "mínimo de maniobras defensivas y un máximo de activación, un mínimo de distorsión idiosincrásica y un máximo de validación conjunta".[100]

FIG. 7-1. Teoría de organización sinactiva del desarrollo del comportamiento. Reproducido con permiso de Als, H. Toward a synactive theory of development: Promise for the assessment of infant individuality. Infant Mental Health Journal. 1982: (3): 229-243; p. 234.

La Formulación de la Teoría Sinactiva de la Organización del Comportamiento[99,101] tiene en cuenta la dinámica natural de todo el desarrollo como un proceso continuo de diferenciación, integración y modulación de las interrelaciones de los subsistemas de funcionamiento del comportamiento observable. En cada etapa del desarrollo, los variados subsistemas de funcionamiento que existen de manera simultánea se influyen mutuamente. A veces, su funcionamiento es interactivo. En otros momentos, los patrones de sostén que son auxiliares de manera interactiva proveen una base multisistémica estable para una mayor diferenciación del sistema. La Teoría Sinactiva de la Organización y Desarrollo del Comportamiento del Recién Nacido[99,101] (Sinacción, sustantivo, o Sinactiva, adjetivo [del griego *sin* junto y el latín *actio* acción, resultan en "juntos en acción"]) constituye el fundamento de la Evaluación del Comportamiento de los Niños Pretérmino (APIB),[15,16] el Programa de Evaluación y Cuidado Individualizado del Desarrollo del Recién Nacido (NIDCAP)[102] así como del Programa de Evaluación y Certificación para las Unidades NIDCAP (NNCP).[103] La teoría sinactiva se basa en muchos principios provenientes de varias disciplinas del desarrollo. Estos incluyen:[104]

- ***El principio de adaptación de las especies:*** como lo describe Blurton Jones,[105-107] el organismo es considerado en cualquier etapa de su desarrollo como evolucionado para lograr la competencia en dicha etapa, en lugar de ser considerado como un modelo imperfecto precursor de las etapas posteriores. En este modelo, el recién nacido humano aparece como un compañero biológico social en un sistema de retroalimentación con el cuidador; provocando y buscando el apoyo fisiológico, motor, de los estados, atención-interacción y corregulación del ambiente que son requeridos para progresar en el curso de su autoactualización.
- ***El principio de interacción continua entre organismo y ambiente:*** las características clave del sistema nervioso central, según sostiene Palay,[108] son la diferenciación y el desarrollo del sistema nervioso central (SNC), los cuales se logran a través de la interacción con el ambiente. Esto comienza en el estadio unicelular y continúa durante toda la vida.
- ***El principio de ortogénesis y sincresis:*** donde quiera que ocurra el desarrollo, este se produce a partir de un estado de relativa globalidad, pasando a un estado de diferenciación, articulación e integración crecientes. Y, por último:
- ***El principio de integración antagonista dual:*** este principio, como se dijo antes, postula que los niños siempre se esfuerzan para que la integración suceda de manera uniforme y, de manera subyacente a este esfuerzo, aparece la tensión entre dos tipos de respuestas fisiológicas antagónicas básicas: la respuesta exploratoria o de llegada, y la respuesta de evitación o retirada. Estas respuestas se denominan de manera específica según la regulación del momento y el umbral de estimulación del niño.[96,98] Si la estimulación es en ese momento apropiada para el niño en términos de complejidad, intensidad y ritmo, el niño tiene estrategias disponibles para activar el movimiento hacia esa estimulación, tomarla y hacer uso de ella para su desarrollo. Si la estimulación, por otra parte, es en ese momento inapropiada para el niño, este emplea estrategias para evitarla activamente, apartarse y defenderse contra esa estimulación. Un resumen de estos cuatro principios derivó en la creación de la teoría dinámica orientada hacia los procesos denominada Teoría Sinactiva de Organización y Desarrollo del Comportamiento del Recién Nacido.[99,101] La Teoría Sinactiva propone que el desarrollo evoluciona con el continuo surgimiento de conductas de acercamiento y evitación, lo que produce una potenciación espiralada de interacción y diferenciación continua de los subsistemas intraorganismo y una interacción entre el organismo y el ambiente, con el objeto de provocar la realización cada vez más diferenciada de un programa de desarrollo único de la especie.

La imagen mostrada con anterioridad es una conceptualización esquemática de la teoría sinactiva de desarrollo, tal como se aplica en los estadios fetales y del recién nacido. Se centra en los subsistemas intraorganismo básicos de funcionamiento y la continua interacción entre ellos y con el ambiente a través del tiempo. Los sistemas dirigidos, como se mencionó anteriormente, incluyen los subsistemas autonómico, motor, de organización de los estados y de atención e interacción, así como el sistema de autorregulación. El sistema que más se tiene en cuenta es el medio físico y social en que los niños se encuentran, el cual expresa el grado de facilitación proporcionado y/o esperado con el fin de llevar a cabo una reorganización exitosa y el mejor desarrollo de los subsistemas del niño.

La observación del comportamiento del recién nacido, del bebé prematuro o de otros niños, proporciona una manera de inferir las metas actuales del desarrollo del infante y de evaluar sus competencias funcionales actuales. Los niños que nacen muy prematuramente también muestran conductas observables en las que se puede confiar a lo largo de las líneas de los tres subsistemas principales: el sistema autonómico, el motor y el de los estados de conciencia. Las señales de comunicación del comportamiento del sistema autonómico incluyen patrones de respiración, fluctuaciones del color y respuestas viscerales como escupir, hipo, náuseas, movimientos intestinales, defecación, entre otras. Las señales del sistema motor incluyen el tono muscular del tronco, extremidades y modulación de la cara, flacidez o hipertonicidad, así como patrones de posturas y movimientos, como apertura de dedos, arqueamiento, muecas o flexión de los cuatro miembros, entre otros. Las señales del sistema de los estados de conciencia incluyen el rango de los estados del niño como el sueño, el despertar, el despertar molesto, los patrones de transición de un estado al otro, y la fortaleza y modulación de cada uno de los estados. Los estados de alerta y atención son otras diferenciaciones del estado despierto. Las señales del sistema de autorregulación son el esfuerzo y el éxito de la interacción de los sistemas básicos para alcanzar el equilibrio y la calma en el siguiente nivel de diferenciación. La comunicación del comportamiento fiable observable provee una información valiosa para el médico clínico y el cuidador sobre cómo estructurar y adaptar el cuidado y la interacción con el fin de mejorar las propias competencias y fortalezas del niño, evidenciadas en las señales de autorregulación, bienestar, iniciación y alcance y prevención o disminución de las señales de estrés, incomodidad y/o dolor.[99]

Programa de evaluación y cuidado individualizado del desarrollo del recién nacido (NIDCAP)



El NIDCAP es un sistema de cambio amplio de unidades neonatales enfocado en el cuidado y apoyo del ambiente físico y social, el cual está basado en la continua lectura y adaptación a cada señal de comportamiento del niño pretérmino. Esta lectura lleva a la creación de planes de cuidado que poseen el objetivo de mejorar y desarrollarse sobre la base de los perfiles de fortalezas únicos e individuales de cada niño, y de brindar apoyo a los niños sobre todo en sus áreas individuales de sensibilidad y vulnerabilidad.

—

La página web de la Federación Internacional NIDCAP (NFI) www.nidcap.org brinda información adicional.[102] La meta del cambio de sistema de NIDCAP es mejorar el desarrollo a largo plazo de todos los niños y sus familias, los cuales se encuentran desde el nacimiento en los hospitales. El marco teórico es aplicable a todos los sistemas de cuidado durante toda su duración. En la situación del prematuro es aplicable para el sistema de cuidado que se orienta al apoyo del embarazo de la madre, durante todo el proceso de nacimiento, la admisión del niño a la UCIN y su estadía en el hospital, así como en la transición al hogar y en los primeros meses y años en su hogar. El enfoque integral NIDCAP representa un modelo comprobable de cambio de sistema que tiene como meta la disminución de las discrepancias entre las expectativas del cerebro humano y la experiencia real en el sistema hospitalario. El lenguaje del individuo es aprendido en el modelo NIDCAP a través del uso de un método estructurado, detallado y registrable de observación del comportamiento (hoja de observación NIDCAP) para la documentación sistemática del comportamiento individual cada dos minutos.[102]

Por lo general, en el caso del recién nacido, el niño es observado durante aproximadamente 20 minutos antes de que el cuidador interactúe con él, durante la interacción de cuidado (p. ej., durante la evaluación de los signos vitales del niño, la succión, la alimentación, el cambio del pañal, etc.) y durante al menos 20 minutos después de la interacción de cuidado mientras el niño retorna a un estado de descanso. La observación a través de ciclos de 24 horas resulta importante también para tomar conciencia de los ciclos de sueño y vigilia del niño. Estas observaciones, en especial las repetidas a través del tiempo, conllevan mucha información acerca del desarrollo y robustez del niño, a medida que este intenta integrarse y sacar el mejor provecho posible del cuidado que recibe. Las observaciones son volcadas en informes escritos que describen las fortalezas, las debilidades actuales y los umbrales de estrés del niño, además de sus esfuerzos para autorregularse.

Esta información también proporciona la base para la interpretación de los objetivos aparentes actuales

del niño, y las sugerencias acerca de su cuidado y su adaptación del ambiente, con el fin de mejorar el logro de objetivos, aumentar las fortalezas del niño y reducir sus conductas de estrés. Existen descripciones más detalladas de este enfoque.[109-112]

La seguridad de los padres como cuidadores primarios del niño es crucial para el resultado de su desarrollo. Por ejemplo, el espacio del niño en el hospital suele ser su hogar y el de sus padres durante 3 o 4 meses. Su organización y disposición presentan oportunidades críticas para el apoyo y el cuidado del niño y su familia. Los padres y niños buscan ambientes respetuosos, comprensivos, profesionales y que les otorguen un cuidado de manera consistente en las UCIN, que los ayuden a crecer en su rol de padres y niños competentes para llegar a ser familias fiables, funcionales y que se apoyan mutuamente. Cada vez más, las UCIN están empezando a construir habitaciones individuales privadas para el cuidado del niño y su familia. Estas "habitaciones útero" brindan la oportunidad de llevar un seguimiento individualizado del control de temperatura, luz y sonido, privacidad y comodidad para el niño, su familia y para los cuidadores especializados involucrados. La implementación de este concepto requiere una buena educación e información, así como un sistema de liderazgo y comunicación emocional y bien diferenciado, cuyo fin sea asegurar el acompañamiento, colaboración y apoyo privado para la familia en el cuidado del niño y de ellos mismos.[113-117] En aquellas UCIN tradicionales que siguen el concepto de padres como visitas, las habitaciones de cuidado individual se tornan aislantes para los niños.[118] Los baños privados dentro de las *suites* de cuidado individual son muy importantes, así como las comodidades en las comidas y las áreas de descanso y relajación.

La adaptación continua y detallada al desarrollo del niño y a las fortalezas psicológicas de sus padres, a su recuperación y a su salud, es crítica. Las transiciones y transformaciones de la UCIN necesarias para el cuidado basado en el desarrollo suponen una transformación de los sistemas, pasando de un marco basado en los protocolos a un marco basado en las relaciones. El concepto clave del cuidado individualizado basado en el desarrollo y en las relaciones, que además incorpora a la familia, es el concepto de corregulación. Este se fundamenta en el principio neurobiológico evolutivo de la naturaleza social e interconectada neuroesencialmente de la raza humana. La implementación de enfoque guiado por una teoría en lugar de guiado por los procedimientos es especialmente desafiante en una unidad de cuidados intensivos como la UCIN, un ambiente orientado a los valores, protocolos, normas estrictas, cumplimientos y rutinas de cuidado. Un marco corregulatorio de cuidado requiere que los cuidadores sean conscientes unos de otros, de la personalidad de cada niño y su familia, y también reflexivos acerca de sus propias acciones y maneras de ser al trabajar de modo eficaz en una unidad de cuidado intensivo. Los desafíos de tal transformación y la práctica activa en el modelo de cuidado NIDCAP conllevan la educación del personal y, sobre todo, el apoyo emocional por parte de ellos. El cuidado del niño abarca muchos procedimientos, exámenes y tratamientos e intervenciones invasivas, las cuales suelen ser dolorosas y llevadas a cabo por personas de varias disciplinas. El personal debe dejar de lado los conceptos de buenas prácticas y las rutinas antes aprendidas para abrirse al aprendizaje y las prácticas de una nueva forma de compromiso: un proceso de autorreflexión, de acción ante la reflexión y de reflexión ante la acción.

La reflexión como marco de práctica al principio puede parecer extraño y totalmente subversivo para quienes están acostumbrados a un cuidado impulsado por la acción, de ritmo rápido, intensivo, centrado en la tecnología y que genera adrenalina. La implementación del NIDCAP transforma ese cuidado con tiempo, apoyo, paciencia y guía en una práctica reflexiva, consciente de sí misma, que evoluciona hacia la excelencia en la habilidad de las relaciones entrelazada con una excelente habilidad técnica.



El trabajo en la UCIN supone la interacción humana intensiva en varios niveles y se posiciona en una interfase compleja de cuidado altamente intensivo, inmadurez biológica y vulnerabilidad emocional. La introducción del NIDCAP en una UCIN supone una inversión amplia del sistema en educación, en los cambios del ambiente y en la transformación de toda la práctica y las relaciones.

Evidencia empírica de la eficacia del NIDCAP

Cuatro ensayos históricos[65,119-121] y nueve ensayos controlados aleatorizados[55,67,68,71,72,74,75,122,123] investi-

garon la eficacia del modelo NIDCAP. Sin tener en cuenta la falta de datos de un grupo de ellos[124] y los metanálisis repetidos y engañosos de NIDCAP,[125-128] los resultados proveen de manera abrumadora evidencia consistente de que este programa mejora la función pulmonar, el crecimiento y la conducta de alimentación; reduce la estadía hospitalaria; mejora las funciones neuroconductual y neurofisiológica, y también mejora el desarrollo de los trayectos de fibras del lóbulo frontal y la cápsula interna del cerebro.[72,74,75] Algunas investigaciones de coherencia cortical realizadas utilizando el EEG mostraron que, en el grupo de niños experimentales (NIDCAP), aumentó la coherencia de interacción de larga distancia entre las regiones frontal izquierda y occipital y parietal. A su vez, se redujo la coherencia de interacción de corta distancia entre la línea media y el occipital. El grupo experimental mostró cambios en la conectividad funcional entre las regiones del cerebro, con una amplia mejora de la coherencia entre el frontal y el occipital (coherencia de larga distancia-competencias nuevas emergentes) y la disminución de la coherencia entre el central y el occipital (coherencia de corta distancia-competencia ya bien integrada).[72,74,75] A la vez, varios estudios con RM mostraron un aumento en los trayectos de sustancia blanca en la cápsula interna y en el lóbulo frontal en el grupo experimental de niños a los 2 meses de edad, corregida cuando se los comparó con el grupo control de niños.[72,75]

Un ensayo realizado en tres centros[71] se llevó a cabo en dos UCIN, en donde los niños eran derivados a una UCIN de una maternidad. Además de lo informado anteriormente (mejora de la salud y de los resultados de neurocomportamiento), este estudio también documentó resultados positivos en los padres, al mostrar una disminución del estrés parental, un aumento de la competencia parental y un incremento de la individualización del niño. Numerosos estudios han mostrado mejores y más significativos índices de desarrollo mental y psicomotor con el test de Bayley a los 3,5[129] y 9 y/o 18 meses[65,67,72,74,75,123] de edad corregida, junto con una mejora en la atención, interacción, planeamiento cognitivo, regulación efectiva, modulación motora gruesa y fina, y en la comunicación. A los 3 años de edad corregida, un estudio sueco[130] documentó un mejor procesamiento auditivo y del lenguaje, así como menos síntomas de conducta y mejor comunicación madre-hijo; y a los 6 años de edad corregida[131] mostró una tasa superior de supervivencia sin discapacidad del desarrollo, específicamente sin retraso mental ni déficits de atención. A los 8-10 años de edad corregida, los niños en el grupo experimental NIDCAP en la UCIN mostraron mejor función neuropsicológica, sobre todo en términos de atención, memoria y funciones ejecutivas, a comparación del grupo que recibió cuidados estándar en la UCIN. Los primeros también mostraron un aumento en la coherencia cortical en sus EEG en términos de una mejor interacción de larga distancia, entre los hemisferios y en el lóbulo frontal, y una disminución en la interacción de corta distancia en cuanto al acoplamiento de regiones cerebrales adyacentes, interpretada como un acoplamiento de cortocircuito. Además, los estudios identificaron un aumento en el crecimiento de los trayectos de fibras estructurales del cerebro en el desarrollo del tracto corticoespinal y un aumento en el crecimiento del cerebelo en el grupo experimental comparado con el grupo control.[132,133]



En consecuencia, el modelo NIDCAP está basado en evidencia científica sólida, replicada repetidamente y multidimensional. En su conjunto, los resultados de los estudios proporcionan evidencia consistente sobre una mejora en la función pulmonar, en el crecimiento de conductas alimentarias y en la reducción de la estadía hospitalaria, y también muestran un mejor funcionamiento del neurocomportamiento, neurofisiológico y neuroestructural.

Implementación del sistema completo de NIDCAP: autoevaluación NIDCAP de la unidad y certificación NIDCAP de la UCIN

El cuidado del desarrollo como sistema integrado ahorra costos médicos y educativos de manera considerable, además de asegurar de modo significativo una mejor calidad de vida para los niños y sus familias, y una mayor confianza del personal.[134-137] Se espera que el enfoque integral NIDCAP, comparado con otros enfoques menos desarrollados, aumente este ahorro. El cambio al sistema NIDCAP requiere un entrenamiento intensivo de un equipo interdisciplinario, además de una inversión financiera y de tiempo significativa (y por adelantado), que será rápidamente ahorrada una vez que la forma del cuidado haya cam-

biado toda la UCIN. Es muy importante garantizar la sustentabilidad, la cual requiere el aseguramiento de la calidad del entrenamiento del personal y la continuidad profunda de la educación a lo largo de las principales dimensiones de la filosofía y la implementación del cuidado para el niño, para la familia, para el personal y de las adaptaciones del ambiente físico. Estas transformaciones innovadoras son muy rentables. La reducción de los costos en cuidados documentada en los Estados Unidos debido a la implementación del NIDCAP en ensayos clínicos varía de US$ 4.000 a US$ 12.000 por cada grupo experimental de niños NIDCAP. Los niños NIDCAP fueron trasladados de cuidados intensivos (Nivel III) a cuidados mínimos (Nivel II) en bastantes menos días, los cuales ahorraron perceptiblemente el costo hospitalario en todo el sistema de cuidado de salud.[138,139] Para alcanzar los resultados publicados en la bibliografía, un equipo básico interdisciplinario de la NFI (Federación Internacional NIDCAP) formado por profesionales NIDCAP certificados que abarcan médicos, enfermeros y profesionales del desarrollo guía y mantiene la calidad de la implementación del cuidado a través de los demás profesionales y el personal de la UCIN. Las observaciones detalladas y repetidas realizadas de manera personalizada y la resolución de problemas diarios llevan a modificaciones del ambiente y del cuidado, lo cual causa una mejora en las capacidades y la colaboración del personal, con lo que aumentan las fortalezas únicas y se reducen las vulnerabilidades del niño y su familia. Las investigaciones han mostrado que, a fin de efectuar el cambio de comportamiento fiable en los cuidadores cuando están en acción, es fundamental desarrollar tales equipos bien entrenados *in situ*, los cuales luego proporcionarán entrenamiento individualizado, colaboración y guía. Bajo el estrés del ambiente de trabajo diario y enfrentando la toma de decisiones interactiva, resulta muy difícil para la mayoría de las personas implementar, mantener y crecer con el cambio de conducta pensado.[140-142] El apoyo diario proporcionado por los profesionales NIDCAP, junto con las recomendaciones y observaciones repetidas en serie y actualizadas del cuidado del desarrollo, aseguran el progreso creciente de las fortalezas emergentes del niño y su familia. Los retrocesos de los niños y las familias en la UCIN suelen ocurrir debido a malentendidos y mala comunicación del personal acerca de las sensibilidades y reacciones actuales del niño y su familia. La práctica en el enfoque NIDCAP asegura una continua sintonía y conciencia de la trayectoria individual de cada infante y su familia, en el contexto de la hospitalización del niño y después de esta. En 2009 la NFI publicó en su página web de acceso libre www.nidcap.org en la sección Nursery NIDCAP, un instrumento de evaluación detallado, la Escala de Criterios para la Certificación NIDCAP de las UCIN (NNCCS), también mencionado como el Manual del Programa de Certificación NIDCAP de las UCIN (NNCP).[103] El Manual NNCP consiste en 121 escalas agrupadas en cuatro categorías sobre las características y el funcionamiento de las UCIN, así como cuatro escalas de categorías resumidas y una escala general de resumen de la UCIN. Las escalas individuales y las resumidas dirigen el nivel de individualización, centrado en la familia y de apoyo del desarrollo que es proporcionado por la UCIN para los niños y sus familias bajo su cuidado, así como para los profesionales y el personal involucrado en proporcionar dicho cuidado. Los aspectos de la UCIN considerados son el ambiente físico, el cuidado del niño y de la familia, como también de los profesionales y personal de la UCIN. La escala individual está organizada en las siguientes cuatro categorías: 1. Ambiente físico del Hospital y la UCIN. 2. Filosofía e Implementación del Cuidado del Niño. 3. Cuidado de la Familia. 4. Cuidado del Personal y Profesionales. Las Escalas de Criterios de Evaluación NIDCAP de las UCIN (NNCCS) valoran la filosofía e implementación del cuidado en referencia al modelo NIDCAP en las UCIN y otorgan una calificación de hasta 5 puntos. Cada uno de los 5 puntos de la calificación del NNCCS representa un nivel o grado de implementación NIDCAP como sigue: 1. Cuidado convencional, Tradicional. 2. Comienzo, grado o nivel de implementación mínimo del NIDCAP. 3. Nivel o grado inconsistente, variable o moderado de implementación del NIDCAP. 4. Nivel o grado consistente y bien integrado de implementación del NIDCAP. 5. Nivel o grado alto, armónico y notable de implementación del NIDCAP. (NA) No aplica, el cual se utiliza cuando un aspecto del cuidado no aplica a un sistema específico de la UCIN. Las puntuaciones provenientes de las evaluaciones individuales de cada una de las cuatro categorías son utilizadas para describir y caracterizar la UCIN de manera individual con el fin de evaluar el nivel de implementación e integración del cuidado de desarrollo de la UCIN y su disponibilidad para pasar a ser una UCIN NIDCAP de cuidados individualizados, que

apoya el desarrollo y centrada en la familia, con un sistema totalmente integrado. Cuando los equipos formados por el personal y los directivos, cuyo objetivo es tratar las cuatro áreas principales (y las subáreas indicadas), completan este proceso de autoevaluación se crea una colaboración y un desarrollo de propiedad conjunta del proceso de cambio. Todos los miembros del personal tienen un lugar en el proceso. La autoevaluación es un primer paso excelente para que llegue una UCIN a la decisión conjunta de mejorar la prestación y la implementación de cuidado en el modelo NIDCAP. El proceso de evaluación ayuda a la UCIN a identificar las fortalezas ya logradas y las áreas que requieren una discusión, un planeamiento y una estrategia más profunda para mejorar la implementación. El manual es una excelente herramienta para la autoevaluación que puede realizarse una o dos veces por año con el fin de efectuar un seguimiento de los cambios, de los hitos y de los logros alcanzados. Semejante proceso conjunto engendra creatividad, energía y motivación en el personal y directivos, y lleva a incrementar la posesión conjunta del compromiso en un proceso de cambio dinámico y continuo. Una vez que la puntuación supera el 3 de la escala en la mayoría de las escalas, quizás la implementación NIDCAP esté cerca del nivel de sistema integrado y la UCIN puede solicitar directamente a la NFI la certificación formal NIDCAP sin necesidad de evaluación. Los detalles del proceso de certificación se encuentran disponibles en la página web de la NFI: www.nidcap.org. El equipo de revisión de UCIN del NFI utiliza el mismo Manual de Evaluación que la UCIN empleó para llevar a cabo el proceso de cambio. Por lo tanto, el Manual de Evaluación NNCP de UCIN es un instrumento multifacético que sirve para: 1. Entrenar y educar a los entrenadores y entrenadores superiores NIDCAP y a los profesionales NIDCAP, así como al personal de enfermería y a los directivos en cuanto a la integración de todos los aspectos del cuidado del desarrollo que se realizan en la UCIN. 2. Documentar los estándares actuales de cuidado de la UCIN y realizar el seguimiento de la adopción y del progreso del cuidado del desarrollo en la UCIN como un marco integral del cuidado. 3. Examinar la relación entre el ambiente y los cuidadores y el niño, su familia, y el funcionamiento y la satisfacción del personal. 4. Proporcionar recomendaciones y sugerencias sobre desarrollo específicas para la integración del cuidado de desarrollo dentro del contexto del ambiente de la UCIN, proporcionar el cuidado y la educación del niño y la familia, y respaldar el funcionamiento y la satisfacción profesional del personal. 5. Promover el mejor desarrollo a corto y largo plazo para todos los niños y sus familias. 6. Reconocer las fortalezas del sistema de la UCIN y, según lo indicado, buscar y/o proveer la guía hacia el crecimiento y, además, el desarrollo en la integración de los principios del cuidado del desarrollo NIDCAP individualizado y basado en las relaciones. 7. Evaluar formalmente, cuando se desee, la calidad de la orientación del desarrollo de la UCIN y su implementación del cuidado. Ser una UCIN NIDCAP certificada por la NFI significa proveer un ambiente dinámico para la integración total del cuidado médico y de enfermería experto y firmemente arraigado en la búsqueda activa del respeto mutuo, el cuidado, la educación y la colaboración con los niños y sus familias, y entre todos los profesionales y miembros del personal.



Todo el trabajo de la UCIN supone una interacción humana compleja en diferentes niveles y una interrelación compleja de la vulnerabilidad física y emocional. En el centro está el niño fetal, el cual es pequeño, inmaduro, totalmente dependiente, muy sensible y de rápido desarrollo, y sus padres vulnerables, esperanzados y abiertos, quienes confían en la atención e inversión de los cuidadores. Esta comprensión constituye el desafío y la oportunidad del NIDCAP.[143]

Federación internacional NIDCAP (NFI)

Los profesionales adecuados para entrenarse en NIDCAP y en APIB son los neonatólogos, pediatras del desarrollo y neurólogos pediátricos de la UCIN, psicólogos y enfermeras con nivel de educación avanzado, terapistas, especialistas en primera infancia e intervención temprana, trabajadores sociales y profesionales de educación especial. El logro de una implementación exitosa y un crecimiento continuo en el modelo NIDCAP del cuidado intensivo de recién nacidos es típicamente un proceso de varios años e incluye un equipo delicado y colaborador de profesionales y personal de la UCIN, quienes deben trabajar conjuntamente hacia la meta en común de proveer el mejor cuidado del desarrollo para el niño y su familia

en la UCIN. El componente clave de este entrenamiento es el trabajo de procesos reflexivos dentro de una UCIN NIDCAP de buen funcionamiento.[1,144-146] Más información detallada acerca del entrenamiento está disponible en la página web NIDCAP www.nidcap.org y en varios artículos como este.[147]

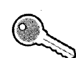
El impacto del NIDCAP se está esparciendo en las UCIN alrededor del mundo. En el año 2000, la comunidad de los centros de entrenamiento y entrenadores crearon la Federación Internacional (NFI), una organización sin fines de lucro para profesionales y familias, la cual fue registrada como un Corporación Internacional en los Estados Unidos en 2001. El logo de la Federación establece que la NFI se esfuerza por ser "La voz del recién nacido". El lema y objetivo de la NFI es ser mentor de los cuidadores, cambiar los hospitales y mejorar el futuro de los recién nacidos y sus familias en los ambientes del hospital. De acuerdo con su misión, la NFI aspira a que todos los recién nacidos y sus familias reciban el cuidado y evaluación del hospital basado en las relaciones y el modelo NIDCAP integrado en la familia. La NFI define su rol como garantizadora de la calidad de la educación, entrenamiento y certificación NIDCAP para profesionales, entrenadores y centros de entrenamiento, así como de los sistemas de los hospitales. Además, la NFI busca avanzar en la filosofía y ciencia de tales cuidados. Las normas de calidad de la NFI de entrenamiento e implementación del enfoque NIDCAP integral, dinámico y basado en los sistemas, ayudan a proteger este enfoque contra versiones simplificadas existentes en muchos de los aspectos del cuidado del desarrollo, los cuales carecen del fundamento teórico, entrenamiento exhaustivo y evidencia científica que posee el NIDCAP. En la actualidad, la NFI supervisa diecinueve centros certificados de entrenamiento NIDCAP: nueve en los Estados Unidos, nueve en Europa y uno en América Latina. Cinco centros adicionales están actualmente en desarrollo activo y muchos otros, en estadio de planeamiento. Además, desde su presentación en 2011, cinco sistemas de UCIN han alcanzado la certificación de la NFI NIDCAP: tres en los Estados Unidos, uno en Francia y uno en Israel. Dos UCIN adicionales, cuyas documentaciones de autoevaluación fueron presentadas a la NFI, están actualmente comprometidas en el proceso de revisión NFI: una en Suecia y otra en Dinamarca. Otros sistemas de UCIN adicionales han comenzado la preparación preliminar para el proceso de certificación. Como se describe arriba, la certificación NIDCAP de la UCIN declara y reconoce públicamente que todos los aspectos del cuidado en las respectivas UCIN siguen los criterios de la certificación NFI. La certificación NIDCAP de la UCIN exitosa representa una distinción en la provisión de un cuidado NIDCAP para el niño y su familia consistente y de alto nivel, así como para el personal, y también representa una inspiración para todos los que trabajan en el lugar.

La NFI patrocina un encuentro anual de entrenadores NIDCAP, que se realiza cada año en uno de los centros de entrenamiento NIDCAP. La asistencia es obligatoria para aquellas personas certificadas por la NFI como entrenadores NIDCAP que se encuentran en el proyecto de entrenamiento, entrenadores NIDCAP certificados, directores de centros de entrenamiento NIDCAP en desarrollo aprobados por la NFI y directores de centros de entrenamiento NIDCAP certificados. El encuentro anual de entrenadores proporciona una profunda comunicación y actualización de las experiencias y el aprendizaje para los entrenadores y centros y, como tal, ofrece el requisito de educación mínima anual continua para todos los entrenadores.

RESUMEN

En resumen, el trabajo descrito aquí enfatiza la teoría que indica que, confiando en que la conducta del niño prematuro es una comunicación significativa, el cuidado intensivo tradicional del recién nacido y otros cuidados que otorga el hospital se desarrollan en un entorno de neurodesarrollo colaborativo basado en las relaciones. El marco y el enfoque del NIDCAP llevan a considerar el respeto por el niño y por su familia como esencial en una relación de armonía e inversión mutua, y como estructuras activas de su propio desarrollo. Este enfoque considera que el niño, los padres y los profesionales cuidadores están comprometidos en la corregulación continua y mutua y, luego, en el ambiente social y físico. Destaca la materialización de todas las expectativas específicas individuales de desarrollo de todos los seres humanos para la diferenciación y modulación creciente hacia metas en común y mejores resultados, ya sea en el recién nacido, sus familias, el personal de apoyo, profesionales, administrativos, directores del hospital o presidentes. Dicho enfoque enfatiza desde temprana edad las propias fortalezas del

niño y las metas de desarrollo y el apoyo de las instituciones para lograr la capacidad de autorregulación del niño y para alcanzar estas metas. Además, el enfoque individualizado del desarrollo para el cuidado definido en el modelo NIDCAP no solo mejora clínicamente, sino también psicológicamente, neurofisiológicamente, y en términos de la estructura cerebral y de comportamiento. Mejora la capacidad de los padres y la satisfacción del personal, mientras que reduce los costos a corto y largo plazo. El modelo NIDCAP está basado en evidencia científica. Los resultados de la investigación indican que un aumento en el apoyo de la autorregulación del comportamiento mejora los resultados de desarrollo en muchas dimensiones. El proceso que este modelo desarrolla conlleva la prevención de estímulos inapropiados durante el período sensible del desarrollo del cerebro, el fomento de la receptividad del cerebro y la oportunidad para los estímulos apropiados. Además, también desarrolla la confianza de los cuidadores y de los padres para comprender y apoyar al niño como un individuo competente, un feto con coraje suficiente para luchar, sobrevivir y continuar su desarrollo intrauterino a pesar de requerir cuidados médicos intensivos.



La introducción del NIDCAP en el sistema médico, como se ha indicado, supone una inversión considerable en todos los niveles de organización. Requiere esfuerzos educacionales importantes, además de cambios en la práctica del cuidado y del rol profesional y su autodefinición, así como en el crecimiento personal y en las personas involucradas en el sistema de la UCIN. Un trabajo de procesos reflexivos es el ingrediente esencial para tal cambio y para asegurar el crecimiento continuo. El futuro de los recién nacidos y sus familias en los hospitales depende de la verdadera y honesta implementación del cuidado individualizado, que apoya el desarrollo y se centra en la familia.

Toda persona que haya experimentado el modelo de cuidado NIDCAP reconoce su aplicación como un modelo de cuidado integral. Su expansión a todos los ámbitos de la atención médica es necesaria desde hace mucho tiempo. Los pacientes dependen de los profesionales y los sistemas desarrollados en intentos para servir al paciente, con frecuencia descritos como consumidores. La vulnerabilidad de una persona anciana, una persona con trastornos cerebrales o una persona simplemente enferma, que dependen de la ayuda y el cuidado de otros, impulsa a los cuidadores estresados y exhaustos física y/o emocionalmente a negar a esa persona su dignidad total y su derecho a ser respetada y reconocida por la individualidad que todo ser humano posee. Sus fortalezas e identidades individuales son pasadas por alto con demasiada facilidad. La expansión del modelo de cuidado NIDCAP en estos ámbitos está atrasada y debe ser defendida por aquellos que han recibido el entrenamiento, los conocimientos y la experiencia. Los cuidadores merecen el apoyo, el entrenamiento y la educación emocional para colaborar y apreciar como individuos a los que cuidan. Los sistemas de cuidado tienen la responsabilidad de aprovechar la guía y las herramientas para construir sistemas de cuidado colaborativos, dinámicos, basados en las relaciones y en la educación. La presión por generar márgenes de ganancia mayores aumentando los días de internación y utilizando otros parámetros comerciales, hace que se pierda la esencia del cuidado, minimiza y niega al cuidador y al paciente.

El cuidado que realza la cualidad de ser persona y las relaciones de todos los involucrados en el proceso conjunto de recuperación es la herramienta más relevante que NIDCAP enseña.

REFERENCIAS

1. Kuhn T. The Structure of Scientific Revolutions. Chicago: University of Chicago Press; 1970.
2. Lockwood CJ, Kuczynski E. Risk stratification and pathological mechanisms in preterm delivery. Pediatric Perinatal Epidemiology. 2001 15(2):78-89.
3. Saigal S, Stoskopf B, Streiner D, Boyle M, Pinelli J, Paneth N, Goddeeris J. Transition of Extremely Low-Birth-Weight Infants From Adolescence to Young Adulthood: Comparison with Normal Birth-Weight Controls. Journal of the American Medical Association. 2006, 295(6):667-75.
4. Saigal S, Hoult L, Streiner DL, Stoskopf BL, Rosenbaum PL. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. Pedia. 2000, 105(2):325-31.
5. Saigal S, Szatmari P, Rosenbaum P. Can learning disabilities in children who were extremely low birth weight be identified at school entry? Dev Beh Pediatr. 1992, 13:356-62.
6. Hack M, H.G. T, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Andreias L, Wilson-Costello D, Klein N. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. Journal of the American Medical Association. 2005, 294(3):318-25.

42. Hubel DH, Wiesel TN, LeVay S. Plasticity of ocular dominance columns in monkey striate cortex. Phil Trans R Soc Lond. 1976:131-63.
43. Duffy FH, Mower GD, Burchfiel JL. Experimental amblyopia production by random monocular shifts of visual inputs. Soc Neurosci Abstracts. 1978, 4:625.
44. Spinelli DN, Jensen FE. Plasticity: The mirror of experience. SCI. 1979, 203:75-78.
45. Spinelli DN, Jensen FE. Plasticity. Science. 1979, 203:75-7.
46. Duffy FH. Neurophysiological assessment of the neonate. In: Infants at Risk: Assessment and Intervention. edn. Edited by Brown CC. Piscataway, NJ: Johnson and Johnson. 1981: 40-8.
47. Mower GD, Caplan CJ, Christen WG, Duffy FH. Dark rearing prolongs physiological but not anatomical plasticity in the cat visual cortex. J Comp Neurol. 1985, 235:448-66.
48. Duffy FH, Als H. Neural plasticity and the effect of a supportive hospital environment on premature newborns. In: Understanding Mental Retardation Research Accomplishments and New Frontiers. edn. Edited by Kavanagh JF. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co; 1988. 179-206.
49. Nithianantharajah J, Hannan AJ. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system. Nature. 2006, 7:697-709.
50. Anand KJS, Scalzo FM. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? Biol Neonate. 2000, 77:69-82.
51. Bourgeois JP, Jastreboff PJ, Rakic P. Synaptogenesis in visual cortex of normal and preterm monkeys: Evidence for intrinsic regulation of synaptic overproduction. Proceedings National Academy of Sciences. 1989, 86:4297-301.
52. Hüppi PS, Warfield S, Kikinis R, Barnes PD, Zientara GP, Jolesz FA, Tsuji MK, Volpe JJ. Quantitative magnetic resonance imaging of brain development in premature and mature newborns. Ann Neurol. 1998, 43:224-35.
53. Mewes AUJ, Hüppi PS, Als H, Rybicki FJ, Inder TE, McAnulty GB, Mulkern RV, Robertson RL, Rivkin MJ, Warfield SK. Regional brain development in serial MRI of low-risk preterm infants. Pediatrics. 2006, 118:23-33.
54. Duffy FH, Als H, McAnulty GB. Behavioral and electrophysiological evidence for gestational age effects in healthy preterm and fullterm infants studied 2 weeks after expected due date. Child Development. 1990, 61:1271-86.
55. Buehler DM, Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Liederman J. Effectiveness of individualized developmental care for low-risk preterm infants: Behavioral and electrophysiological evidence. Pediatrics. 1995, 96:923-32.
56. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, Simon NP, Wilson DC, Broyles S, Bauer CR, et al. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the national institute of child health and human development neonatal research network, 1993-1994. Pedia. 2000, 105(6):1216-226.
57. Als H, Duffy FH. The behavior of the fetal newborn: Theoretical considerations and practical suggestions for the use of the APIB. In: Issues in Neonatal Care. edn. Edited by Waldstein A, Gilderman D, Taylor-Hershel D, Prestridge S, Anderson J. Chapel Hill, NC: WESTAR/TADS; 1982. p. 21-60.
58. Als H. The newborn communicates. Journal of Communication. 1977, 27:66-73.
59. Grossman K. Die Wirkung des Augenoffnens von Neugeborenen auf das Verhalten ihrer Mutter. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 1978, 38:629-35.
60. Nagy E. The newborn infant: a missing stage in developmental psychology. Infant and Child Development. 2011, 20(1):3-19.
61. Nagy E, Pilling K, Orvos H, Molnar P. Imitation of tongue protrusion in human neonates: specificity of the response in a large sample. Dev Psychology. 2013, 49(9):1628-38.
62. Als H, Duffy FH, McAnulty GB. Neurobehavioral regulation disorder of prematurity. IBD. 1990, 13:159.
63. Brazelton TB. Neonatal Behavioral Assessment Scale. London: Heinemann; 1973.
64. Als H, Duffy FH, McAnulty GB. Behavioral differences between preterm and fullterm newborns as measured with the APIB system scores: I. IBD. 1988, 11:305-18.
65. Als H, Lawhon G, Brown E, Gibes R, Duffy FH, McAnulty GB, Blickman JG. Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight preterm infant at high risk for bronchopulmonary dysplasia: Neonatal Intensive Care Unit and developmental outcome. Pediatrics. 1986, 78:1123-32.
66. Als H, Duffy FH, McAnulty GB. The APIB: An assessment of functional competence in preterm and fullterm newborns regardless of gestational age at birth: II. Infant Beh Dev. 1988, 11:319-31.
67. Als H, Lawhon G, Duffy FH, McAnulty GB, Gibes-Grossman R, Blickman JG. Individualized developmental care for the very low birthweight preterm infant: Medical and neurofunctional effects. Journal of the American Medical Association 1994, 272:853-8.
68. Fleisher BF, VandenBerg KA, Constantinou J, Heller C, Benitz WE, Johnson A, Rosenthal A, Stevenson DK. Individualized developmental care for very-low-birth-weight premature infants. Clinical Pediatrics. 1995, 34:523-9.
69. Hüppi P, Schuknecht B, Boesch C, Bossi E, Felblinger J, Fusch C, Herschkowitz N. Structural and neurobehavioral delay in postnatal brain development of preterm infants. Pediat Res. 1996, 39(5):895-901.
70. Mouradian L, Als H, Coster W. Neurobehavioral functioning of healthy preterm infants of varying gestational ages. Dev Behav Peds. 2000, 21:408-16.
71. Als H, Gilkerson L, Duffy FH, McAnulty GB, Buehler DM, Van Den Berg KA, Sweet N, Sell E, Parad RB, Ringer SA et al. A three-center randomized controlled trial of individualized developmental care for very low birth weight preterm infants: Medical, neurodevelopmental, parenting and caregiving effects. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics. 2003, 24(6):399-408.
72. Als H, Duffy F, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, Warfield S, Hüppi PS, Butler S, Conneman

N et al. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004, 113(4):846-57.
73. McAnulty G, Duffy F, Butler S, Parad R, Ringer S, Zurakowski D, Als H. Individualized developmental care for a large sample of very preterm infants: Health, neurobehavior and neurophysiology. Acta Paediatr. 2009, 98:1920-6.
74. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Fischer CB, Kosta S, Butler SC, Parad RB, Blickman JG, Zurakowski D, Ringer SA. Is the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) effective for preterm infants with intrauterine growth restriction? J Perinatol. 2011, 31(2):130-6.
75. Als H, Duffy FH, McAnulty G, Butler S, Lightbody L, Kosta S, Weisenfeld N, Robertson R, Parad R, Ringer SA et al. NIDCAP improves brain function and structure in preterm infants with severe intrauterine growth restriction. J Perinatol. 2012, 32:797-803.
76. Hüppi PS, Schuknecht B, Boesch C, Bossi E, Felblinger J, Fusch C, Herschkowitz N. Structural and neurobehavioral delay in postnatal brain development of preterm infants. Ped Res. 1996, 39(5):895-901.
77. Zimine S, Lazeyras F, Henry F, Borradori-Tolsa C, Hüppi P. Study of brain development by diffusion tensor imaging: evidence of altered brain development in newborn babies with intrauterine growth restriction. Proc Intl Soc Mag Reson Med. 2002, 10.
78. Mewes A, Zöllei L, Hüppi P, Als H, McAnulty G, Inder T, Wells W, Warfield S. Displacement of brain regions in preterm infants with non-synostotic dolichocephaly investigated by MRI. J Neuroimaging. 2007, 36:1074-85.
79. Carlan SJ, Wyble L, Lense J, Mastrogiannis DS, Parsons MT. Fetal head molding. Diagnosis by utlrasound and a review of the literature. Journal of Perinatology: Offical Journal of the California Perinatal Association. 1991, 11(2):105-11.
80. Huang CC, Liu CC. The differences in growth of cerebellar vermis between appropriate-for-gestational-age and small-for-gestational-age newborns. Early Human Development. 1993, 33:9-19.
81. Hutchison L, Stewart A, Mitchell E. Infant sleep position, head shape concerns, and sleep positioning devices Journal of Paediatrics and Child Health. 2007, 43(4):243-8.
82. Huttenlocher PR. Synapse elimination and plasticity in developing human cerebral cortex. Am J Mênt Defic. 1984, 88:488-96.
83. Rakic PJ, Bourgeois J, Goldman-Rakic PS. Synaptic development of the cerebral cortex: Implications for learning, memory and mental illness. In: The Self-Organizing Brain: From Growth Cones to Functional Networks. edn. Edited by Von Pelt J, Coiner MA, Uylings HBM, Lopes da Silva PH. Amsterdam: Elsevier Science; 1994.
84. Rakic P, Bourgeois JP, Eckenhoff MF, Zecevic N, Goldman-Rakic PS. Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of primate cerebral cortex. Science. 1986, 232:231-5.
85. Stewart A, Kirkbride V. Very preterm infants at fourteen years: relationship with neonatal ultrasound brain scans and neurodevelopmental status at one year. Acta Paediatrica Supplement. 1996, 416:44-7.
86. Stewart AL, Rifkin L, Amess PN, Kirkbride V, Townsend JP, Miller DH. Brain structure and neurocognitive and behavioral function in adolescents who were born very preterm. Lancet. 1999, 353:1653-7.
87. Rushe T, Rifkin L, Stewart AL, Townsend J, Roth S, Wyatt J, Murray RM. Neuropsychological outcome at adolescence of very preterm birth and its relation to brain structure. Dev Med & Child Neurol. 2001, 43:226-33.
88. Mercuri E, Jongmans M, Henderson S, Pennock J, Chung YL, de Vries L, Dubowitz L. Evaluation of the corpus callosum in clumsy children born prematurely: a functional and morphological study. Neuropediatrics. 1996, 27:317-22.
89. Peterson BS, Vohr B, Staib LH, Cannistraci CJ, Dolberg A, Schneider KC, Katz KH, Westerveld M, Sparrow S, Anderson AW et al. Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. Journal of the American Medical Association. 2000, 284:1939-47.
90. Allin M, Matsumoto H, Santhouse AM, Nosarti C, AlAsady MHS, Stewart AL, Rifkin L, Murray RM. Cognitive and motor function and the size of the cerebellum in adolescents born very pre-term. Brain. 2001, 124:60-6.
91. Inder T, Wells S, Mogridge N, Spencer C, Volpe J. Defining the nature of the cerebral abnormalities in the premature infant: A qualitative magnetic resonance imaging study. The Journal of Pediatrics. 2003:171-9.
92. Constable RT, Ment LR, Vohr B, Kesler SR, Fulbright RK, Lacadie C, Delancy S, Katz KH, Schneider KC, Schafer RJ et al. Prematurely born children demonstrate white matter miscrostructural differences at 12 years of age, relative to term control subjects: An investigation of group and gender effects. Pediatr. 2008, 121(2):306-16.
93. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, Howard K, Inder T. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcome in preterm infants. The New England Journal of Medicine. 2006, 355:685-94.
94. Shah D, Anderson P, Carlin J, Pavlovic M, Howard K, Thompson D, Warfield S, Inder T. Reduction in cerebellar volumes in preterm infants: relationship to white matter injury and neurodevelopment at two years of age. Pediatr. Res. 2006, 60(1):97-102.
95. Treyvaud K, Ure A, Doyle LW, Lee KJ, Rogers CE, Kidokoro H, Inder TE, Anderson PJ. Psychiatric outcomes at age seven for very preterm children: rates and predictors. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2013, 54(7):772-9.
96. Denny-Brown D. The Basal Ganglia and Their Relation to Disorders of Movement. Oxford: Oxford University Press; 1962.
97. Duffy FH, Burchfiel JL. Somatosensory system: Organizational hierarchy from single units in monkey area 5. Science. 1971, 172:273-5.
98. Denny-Brown D. The Cerebral Control of Movement. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas; 1966.
99. Als H. Toward a synactive theory of development: Promise for the assessment of infant individuality. Inf Mental Health J. 1982, 3:229-43.

100. Erikson EH: Reality and actualization. Journal of the American Psychoanalytic Association. 1962, 10:451-75.
101. Als H. A synactive model of neonatal behavioral organization: Framework for the assessment and support of the neurobehavioral development of the premature infant and his parents in the environment of the neonatal intensive care unit. Phys and Occup Ther Pediatrics. 1986, 6:3-53.
102. Als H. Program Guide - Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP): An Education and Training Program for Health Care Professionals. Boston: Copyright, NIDCAP Federation International 1986, rev 2011.
103. Smith K, Buehler D, Als H. NIDCAP Nursery Certification Criterion Scales. In. Boston: Copyright, NIDCAP Federation International; 2009.
104. Als H. Caring for the preterm infant. In: Neurological Lesions in Infancy: Early Diagnosis and Intervention. edn. Edited by Bottos M, Brazelton TB, Ferrari A, B. DB, Zacchello F. Padova, Italy: Liviana Editrice; 1989. p. 201-6.
105. Blurton Jones N. Characteristics of ethological studies of human behavior. In: Ethological Studies of Child Behavior. edn. Edited by Blurton Jones N. Cambridge: Cambridge University Press; 1972. p. 3-37.
106. Blurton Jones N. Ethology and early socialization. In: The Integration of a Child into a Social World. edn. Edited by Richards MPM. Cambridge: Cambridge University; 1974. p. 263-95.
107. Blurton Jones N. Growing points in human ethology: Another link between ethology and the social sciences. In: Growing Points in Ethology. edn. Edited by Bateson PPG, Hinde RA. Cambridge: Cambridge University Press; 1976. p. 427-51.
108. Palay SL. Introduction to the nervous system: Basic neuroanatomy. Lecture delivered at the Harvard Medical School, Boston, 1979.
109. Als H. Reading the premature infant. In: Developmental Interventions in the Neonatal Intensive Care Nursery. edn. Edited by Goldson E. New York: Oxford University Press; 1999. p. 18-85.
110. Als H. Manual for the naturalistic observation of the newborn (preterm and fullterm). In.: Children's Hospital, Boston, Mass. Copyright, NIDCAP Federation International, 2006; 1981, rev. 1995.
111. Als H, Butler S, Kosta S, McAnulty G. The assessment of preterm infants' behavior (APIB): Furthering the understanding and measurement of neurodevelopmental competence in preterm and fullterm infants. Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews. 2005, 11(1):94-102.
112. Als H, Butler S. Neurobehavioral development of the preterm infant. In: Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant. Volume 2, 8th edn. Edited by Martin R, Fanaroff A, Walsh M. St. Louis: Mosby; 2005. p. 1051-68.
113. Lester BM, Miller RJ, Hawes K, Salisbury A, Bigsby R, Sullivan MC, Padbury JF. Infant Neurobehavioral Development. Seminars in Perinatology. 2011, 35(1):8-19.
114. White RD. The Newborn Intensive Care Unit Environment of Care: How We Got Here, Where We're Headed, and Why. Seminars in Perinatology. 2011, 35(1):2-7.
115. Caskey M, Stephens B, Tucker R, Vohr B. Importance of Parent Talk on the Development of Preterm Infant Vocalizations. Pediatrics. 2011, 128(5):910-6.
116. Rand K, Lahav A. Impact of the NICU environment on language deprivation in preterm infants. Acta Paediatrica. 2014, 103(3):243-8.
117. Gooding JS, Cooper LG, Blaine AI, Franck LS, Howse JL, Berns SD. Family Support and Family-Centered Care in the Neonatal Intensive Care Unit: Origins, Advances, Impact. Seminars in Perinatology. 2011, 35(1):20-8.
118. Pineda RG, Stransky KE, Rogers C, Duncan MH, Smit HG, Neil J, Inder TE. The single-patient room in the NICU: maternal and family effects. J Perinatol. 2012, 32:545-51.
119. Becker PT, Grunwald PC, Moorman J, Stuhr S. Outcomes of developmentally supportive nursing care for very low birthweight infants. Nursing Research. 1991, 40:150-5.
120. Kleberg A, Westrup B, Wallin L, Lagercrantz H, Wikblad K, Stjernqvist K. Evaluation of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) in a swedish setting. Prenatal and Neonatal Medicine. 1997, 2:366-75.
121. Wielenga JM, Smit BJ, Merkus MP, Kok JH. Individualized developmental care in a Dutch NICU: short-term clinical outcome. Acta Paediatrica. 2007, 96:1409-15.
122. Westrup B, Kleberg A, von Eichwald K, Stjernqvist K, Lagercrantz H. A randomized controlled trial to evaluate the effects of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program in a Swedish setting. Pediatrics. 2000, 105(1):66-72.
123. Peters K, Rosychuk R, Hendson L, Cote J, McPherson C, Tyebkhan J. Improvement of short- and long-term outcomes for very low birth weight infants: The Edmonton NIDCAP trial. Pediatrics. 2009, 124:1009-20.
124. Maguire CM, Walther FJ, van Zwieten PHT, Le Cessie S, Wit JM, Veen S, Project LDC. Follow-up outcomes at 1 and 2 years of infants born less than 32 weeks after Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program Pediatrics. 2009, 123(4):1081-7.
125. Jacobs S, Sokol J, Ohlsson A. Newborn Individualized Care and Assessment Program (NIDCAP®): A systematic review and meta-analyses. 2000 Pediatric Academic Societies and American Academy of Pediatrics. Joint Meeting. 2000, Abstract 2386:Abstracts-on-Disk, Ross Pediatrics.
126. Jacobs S, Sokol J, Ohlsson A. The newborn individualized developmental care and assessment program is not supported by meta-analyses of the data. J Pediatr. 2002, 140:699-706.
127. Ohlsson A. NIDCAP: New controversial evidence for its effectiveness. Peds. 2009, 124:1213-15.
128. Ohlsson A, Jacobs SE. NIDCAP: A Systematic Review and Meta-analyses of Randomized Controlled Trials. Pediatrics. 2013.
129. Parker SJ, Zahr LK, Cole JG, Brecht M. Outcome after developmental intervention in the neonatal intensive care unit for mothers of preterm infants with low socioeconomic status. J Pediatr. 1992, 120:780-5.

130. Kleberg A, Westrup B, Stjernqvist K. Developmental outcome, child behavior and mother-child interaction at 3 years of age following Newborn Individualized Developmental Care and Intervention Program (NIDCAP) intervention. Early Human Development. 2000, 60:123-35.
131. Westrup B, Böhm B, Lagercrantz H, Stjernqvist K. Preschool outcome in children born very prematurely and cared for according to the Newborn Individualized Development Care and Assessment Program (NIDCAP). In: Developmentally supportive neonatal care: A study of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) in Swedish settings. edn. Stockholm: Repro Print AB; 2003. p. VI:1-21.
132. McAnulty G, Duffy FH, Kosta S, Weisenfeld N, Warfield S, Butler SC, Bernstein JH, Zurakowski D, Als H. School age effects of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program for preterm medically low-risk preterm infants: Preliminary findings. Journal of Clinical Neonatology. 2012, 1(4):184-94.
133. McAnulty G, Duffy FH, Kosta S, Weisenfeld N, Warfield S, Butler S, Alidoost M, Bernstein JH, Robertson R, Zurakowski D et al. School age effects of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program for preterm infants with intrauterine growth restriction: preliminary findings. BMC Pediatrics. 2013, 13 (1):25.
134. Solhaug M, Torunn Bjørk I, Pettersen Sandtrø H. Staff Perception One Year After Implementation of the The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). Journal of Pediatric Nursing. 2010, 25(2):89-97.
135. Mosqueda R, Castilla Y, Perapoch J, de la Cruz J, López-Maestro M, Pallás C. Staff perceptions on Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) during its implementation in two Spanish neonatal units. Early Human Development. 2013, 89(1):27-33.
136. Mohammed SA-R, Bayoumi MH, Mahmoud FS. The effect of developmentally supportive care training program on nurses' performance and behavioral responses of newborn infants. Journal of Education and Practice. 2014, 5(6):134-44.
137. Montirosso R, Del Prete A, Bellù R, Tronick E, Borgatti R, Group at NACfQoLS. Level of NICU Quality of Developmental Care and Neurobehavioral Performance in Very Preterm Infants. Pediatrics. 2012, 129(5):e1129-e1137.
138. Stevens B, Petryshen P, Hawkins J, Smith B, Taylor P. Developmental versus conventional care: A comparison of clinical outcomes for very low birth weight infants. Canadian J Nurs Res. 1996, 28:97-113.
139. Petryshen P, Stevens B, Hawkins J, Stewart M. Comparing nursing costs for preterm infants receiving conventional vs. developmental care. Nurs Econ. 1997, 15:138-50.
140. Joyce B, Showers B. Student achievement through staff development 3rd edn. Alexandria, VA: ASCD; 2002.
141. Fixsen DL, Naoom SF, Blase KA, Friedman RM, Wallace F. Implementation research: A synthesis of the literature. In. Tampa, FL: University of South Florida: Louis de la Parte Florida Mental Health Institute, The National Implementation Research Network; 2005.
142. Fixsen DL, Blase KA, Naoom SF, Wallace F. Evidence-based education to benefit students and society. In. Tampa, FL: University of South Florida: Louis de la Parte Florida Mental Health Institute, The National Implementation Research Network; 2007.
143. Als H. Individualized, family-focused developmental care for the very low birthweight preterm infant in the NICU. In: Advances in Applied Developmental Psychology. Volume 6, edn. Edited by Friedman SL, Sigman MD. Norwood, NJ: Ablex Publishing Company; 1992. p. 341-88.
144. Gilkerson L. Understanding institutional functioning style: A resource for hospital and early intervention collaboration. Inf Young Children. 1990, 2(3):22-30.
145. Gilkerson L, Als H. Role of reflective process in the implementation of developmentally supportive care in the newborn intensive care unit. Inf Young Child. 1995, 7:20-8.
146. Als H, Gilkerson L. Developmentally supportive care in the neonatal intensive care unit. Zero to Three; 15: 1995. 1-10.
147. Lawhon G, Hedlund R. Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program Training and Education. J Perinat Neonat Nurs. 2008, 22(2):133-44.

CAPÍTULO

8

EL MÉTODO MADRE CANGURO: "CIENCIA Y TERNURA"

NATHALIE CHARPAK Y DIANA BARRAGÁN

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

La prematuridad y/o el bajo peso al nacer (BPN) representan una carga importante para la salud pública, sobre todo en países en vías de desarrollo. Más de 20 millones de niños prematuros o de BPN nacen cada año en el mundo, lo que equivale al 17% de todos los nacidos vivos.

La distribución geográfica de los nacimientos prematuros y de BPN se sobrepone al mapa de la pobreza en el mundo. Aunque el 90% de estos niños nace en países en vías de desarrollo, el 90% del costo generado por la prematuridad y/o BPN se gasta en los países desarrollados.

El riesgo de que estos niños mueran en el período neonatal es 40 veces mayor que el de los niños que na-

cen a término o de forma prematura pero con un peso adecuado. A su vez, la prematuridad y el bajo peso condicionan la aparición de secuelas físicas, neurosensoriales, psicomotoras y de enfermedades crónicas en la adultez.

El método madre canguro (MMC) ha sido propuesto como una de las intervenciones disponibles para disminuir la mortalidad infantil, al ofrecer una alternativa distinta para el cuidado del niño prematuro y/o de BPN. Sus beneficios han sido demostrados mediante la evidencia científica, y su aplicación se ha traducido en una disminución en las cifras de morbilidad y mortalidad, en especial en países con recursos y tecnologías limitadas. No obstante, el MMC ya no se considera como la "alternativa del pobre", e independientemente del nivel de desarrollo del lugar en donde se aplique, el método constituye una poderosa herramienta para humanizar, complementar y mejorar los cuidados neonatales de baja o alta tecnología.

El MMC ha replanteado así las prácticas tradicionales hospitalarias del cuidado del niño prematuro y/o de BPN, y ha devuelto el protagonismo a los padres como cuidadores principales en el proceso de recuperación física y emocional de su hijo. Este cambio en el paradigma del cuidado neonatal no solo busca alcanzar un mejor desarrollo físico, neurológico y emocional, sino también un vínculo más saludable entre padres e hijos desde el momento del nacimiento, evitando o acortando al máximo la separación entre ambos.

EL MÉTODO MADRE CANGURO (MMC)

El MMC fue concebido e implementado por primera vez en el Instituto Materno Infantil (IMI) de Bogotá, Colombia, que en su tiempo atendía alrededor de 30.000 partos por año. En 1978, el doctor Edgar Rey Sanabria, entonces jefe del Servicio de Neonatología del IMI y profesor de Pediatría de la Universidad Nacional de Colombia, tuvo la idea de utilizar a las madres como fuente de calor para los recién nacidos estables con peso al nacer < 2.000 g, a manera de respuesta frente a la escasez de incubadoras en relación con el número de partos diarios. De esta forma se instituyó lo que sería conocido luego como método madre canguro. En 1979, el doctor Héctor Martínez Gómez y en 1982 el doctor Luis Navarrete se unieron al equipo, y juntos participaron en el desarrollo de este nuevo y revolucionario método de cuidado.

El método empezó a difundirse de forma empírica alrededor del mundo. Sin embargo, la comunidad científica internacional se mostró escéptica frente a esta nueva forma de cuidado por falta de evidencia sólida que respaldara su utilización. Por lo anterior, en Colombia se creó en 1989 un grupo de investigación con el fin de validar dichos conocimientos, y con base en este grupo se creó la Fundación Canguro, institución aún vigente que lidera la iniciativa canguro y cuya misión es la evaluación científica y difusión del MMC en el mundo.

En la actualidad existe una amplia red de investigadores, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, que produce cada vez una mayor cantidad de evidencia científica que respalda la mejor utilización de sus componentes.

Más de 60 equipos de aproximadamente 30 diferentes países han asistido a Colombia para capacitarse y, luego, compartir el trabajo de la Fundación Canguro al implementar el método en su contexto.



El MMC es un sistema estandarizado de cuidados neonatales, dirigido a niños prematuros (menores de 37 semanas de edad gestacional) y/o de BPN (menos de 2.500 g), basado en 3 componentes: 1) contacto piel a piel entre el niño y su madre iniciado lo antes posible y mantenido idealmente las 24 horas; 2) en lo posible lactancia materna exclusiva del recién nacido prematuro y/o de BPN; 3) egreso hospitalario temprano y oportuno con seguimiento ambulatorio de alto riesgo al menos hasta un año de edad corregida.

Esta intervención busca empoderar a los padres, al transferirles de modo gradual la capacidad y responsabilidad de ser los cuidadores primarios de sus hijos.

Desde su creación, el MMC ha evolucionado integrando modificaciones originadas en la investigación científica, y se ha consolidado como un modelo de intervención basada en la evidencia.

La intervención canguro no reemplaza a las unidades de cuidados neonatales, sino que complementa los cuidados de salud realizados en el recién nacido prematuro y/o de BPN.

Modalidades de implementación del MMC

- Como alternativa frente a la incubadora una vez el niño estabilizado: esta es la forma de uso más com-

pleta, pues busca optimizar la utilización del recurso humano y tecnológico disponible. Se inicia una vez que el niño se encuentra estable, lo que acorta la estancia hospitalaria y disminuye el tiempo de separación madre-hijo, promocionando así la lactancia materna. Esta alternativa permite que las incubadoras estén disponibles para niños más críticos y favorece la integración temprana del recién nacido a su entorno familiar a través del egreso oportuno a casa. Esta alternativa es de particular importancia para los países con recursos económicos, técnicos y humanos existentes pero limitados.

- Como sustituto de la incubadora después del nacimiento: en los países que no cuentan con incubadoras en los centros hospitalarios, el MMC representa una posibilidad única de supervivencia para estos pacientes. Esta alternativa debe usarse de forma transitoria. Aunque su utilización puede mejorar la supervivencia del prematuro, se debe insistir en la necesidad de tener centros de referencia adecuados en países en vías de desarrollo, para que el desenlace no sea únicamente la supervivencia, sino la calidad de vida de este niño frágil. Es importante tener en mente que el MMC debe ser ofrecido solamente a niños estables; aquellos niños con patologías asociadas tendrán riesgo de morir si no reciben los cuidados clínicos requeridos. El MMC no sirve como tratamiento de una ictericia ni de una sepsis neonatal, y tampoco reemplaza los cuidados de neonatología que requiere el niño al haber nacido prematuro y/o de BPN.
- Como intervención para limitar la separación entre madre e hijo: en lugares en los que no hay limitaciones para acceder a cuidados neonatales integrales con altas tecnologías, el MMC se utiliza como una alternativa que humaniza el cuidado del niño prematuro, al favorecer el vínculo biológico entre madre e hijo y promocionando la lactancia materna.

La neonatología moderna suele resultar agresiva para el recién nacido pues, pese a su vulnerabilidad, este es separado de sus padres y expuesto a un sinnúmero de estímulos que generan grandes cantidades de estrés, lo cual es crítico para la formación y desarrollo cerebral.

De a poco, los profesionales de la salud han ido comprobando que el MMC bien implementado tiene los mismos beneficios para todos los niños prematuros o niños de BPN del mundo, independientemente del desarrollo del país o del estrato económico al que pertenezcan.

La posición canguro: recomendaciones prácticas

La posición canguro corresponde al contacto piel a piel entre el pecho de la madre y el cuerpo del niño. El niño es colocado en posición vertical, en decúbito ventral, de manera que la piel de su pecho y abdomen quede en contacto directo con la piel del pecho de la madre, entre sus senos. Las extremidades del niño deben estar flexionadas contra el cuerpo de la madre, mientras que la cabeza debe estar de lado para evitar la flexión o hiperextensión del cuello, lo que previene obstrucciones de la vía aérea. Esta posición es conocida como la posición de "rana".

El niño debe quedar bajo la ropa que cubre el tórax de la madre, para protegerle su cabeza y espalda, evitando las pérdidas de calor por exposición. Por lo general, el niño debe utilizar un gorro que prevenga la pérdida de calor por la cabeza, pañal, medias y una camiseta que cubra la espalda, pero que permita que el niño quede en contacto piel a piel con su madre.

Para mantener una posición adecuada, la madre puede y debe utilizar una faja de soporte, idealmente de *lycra*, alrededor de su tórax. Además de permitirle mayor comodidad a la madre durante la posición, la faja estabiliza el cuello del niño y ayuda a prevenir apneas y obstrucciones de la vía aérea.



La posición canguro es el sello distintivo del MMC, y ha sido la base para involucrar a los padres en el manejo de su hijo prematuro y/o de BPN, humanizando el servicio en las unidades de recién nacidos. No se puede implementar el MMC con todos sus componentes sin permitir que la unidad neonatal esté abierta las 24 horas del día, poniendo a disposición de los padres las herramientas necesarias para la práctica del MMC.

Se debe proveer a los padres no solamente con la faja canguro para facilitar la posición canguro, sino también debe existir una silla confortable en la cual estos puedan dormir cargando a su hijo. Esto plantea una reflexión acerca de la comida necesaria para la estancia prolongada de estas familias en el hospital.

La posición canguro se inicia tan pronto como sea posible y durante el mayor tiempo posible, según lo permitan el estado de salud del niño y de la madre.

Se ha descrito la iniciación de la posición canguro en distintos períodos a partir del nacimiento, desde el posparto inmediato hasta el momento del egreso hospitalario, una vez que el niño prematuro se encuentre estable. El propósito final del MMC es la no separación entre madre e hijo, con el fin de lograr una transición exitosa hacia la vida extrauterina.

Variantes de la posición canguro

Posición canguro continua: una vez que el niño se encuentra estable, se utiliza la posición las 24 horas del día, hasta que sea capaz de regular su temperatura, primero en el hospital y luego en casa. Cuando llegue el momento, él mismo "pedirá" ser sacado de la posición canguro.

Este momento se presenta cuando el niño es capaz de regular su temperatura. Esta modalidad es considerada ideal, pues limita y acorta la separación que se presenta cuando el niño se encuentra en una incubadora.

Posición canguro intermitente: se realiza durante diversos períodos, una o varias veces al día, durante un número variable de días. Esta modalidad intermitente se emplea sobre todo en niños frágiles en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), una vez que se encuentren estables, buscando fortalecer el vínculo madre e hijo y la lactancia materna. En muchos casos, es solo una etapa de transición hacia la utilización continua de la posición. Algunas UCIN, sobre todo en los países nórdicos (que tienen los mejores resultados en términos de morbimortalidad de los prematuros en el mundo), han implementado el MMC en forma casi continua, como estrategia de protección cerebral. Para lograr este propósito, instalaron camas al lado de las incubadoras para estimular a los padres para que carguen a sus hijos el mayor tiempo posible, independientemente del peso o de la edad gestacional desde la primera semana de vida, aun si su hijo se encuentre intubado o bajo CPAP.



La posición canguro ofrece diferentes ventajas, en particular en lo que hace referencia a la estabilidad térmica, estabilidad fisiológica, amamantamiento, crecimiento somático y organización neoconductual. Por otro lado, sirve para disminuir los sentimientos negativos en la madre, mejora el vínculo madre-hijo y, a su vez, genera satisfacción en la madre, su familia y en los profesionales de la salud encargados de manejar a los pacientes canguro.

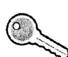
Resultados sobre la estabilidad fisiológica

- ***Temperatura:*** los resultados de las investigaciones muestran que no existen diferencias significativas entre la posición canguro y la incubadora para mantener una temperatura adecuada en el prematuro y/o recién nacido de bajo peso, una vez que este se encuentre estable. La posición canguro puede usarse de manera segura y efectiva hasta que el prematuro pueda regular su temperatura. Existe una sincronía térmica entre madre e hijo, lo que se refleja en la variación de la temperatura de los senos de la madre en respuesta a la temperatura del niño. Hay estudios en madres de gemelos en los que se evidencia que cada seno responde de manera independiente a las necesidades térmicas del niño que se apoya en él. Estos estudios demuestran que la posición canguro funciona como un regulador térmico que responde a las necesidades cambiantes del niño, a diferencia de otros dispositivos que solamente calientan y no pueden reemplazar el papel de la incubadora o de la posición canguro.
- ***Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno:*** la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno permanecen dentro de límites normales, y son similares a las observadas en los niños manejados en incubadoras. En posición canguro, los episodios de bradicardia son poco habituales, el patrón respiratorio es regular y los episodios de respiración periódica y apnea disminuyen en frecuencia.
- ***Reflujo gastroesofágico y apneas centrales:*** con relación al reflujo gastroesofágico y la apnea, no hay evidencia científica directa sobre los beneficios de la posición canguro. Por la lógica clínica, se cree que al mantener al niño en una posición vertical o a 30 grados cuando la madre se acuesta, los episodios de reflujo gastroesofágico podrían disminuir. Del mismo modo, el permitirle al niño un sueño profundo de mejor calidad con menos episodios de despertar, podría reducir los episodios de apneas centrales. Faltan estudios clínicos rigurosos de buena calidad para determinar el efecto preciso sobre estas dos entidades.
- ***Dolor y estrés fisiológico:*** los niños prematuros puestos en posición canguro se observan más relajados, calmados, y duermen con mayor facilidad que los niños manejados en incubadoras. Existe

evidencia sólida sobre los beneficios de la posición canguro durante procedimientos molestos o levemente dolorosos en la disminución en la intensidad del dolor y duración del llanto subsecuente, por lo que constituye una alternativa no farmacológica para el manejo del dolor, evitando los riesgos propios del uso de analgésicos.

- ***Infección nosocomial y estancia hospitalaria:*** la estancia hospitalaria disminuye con la implementación del MMC, así como las tasas de infección nosocomial. Estos datos fueron corroborados en la última revisión Cochrane de 2011. A menor peso y a mayor inmadurez, mayor es la ganancia en la duración de la estancia hospitalaria, simplemente por el hecho de dar egreso a casa a un niño que no regula su temperatura sino en posición canguro.
- ***Crecimiento somático:*** no hay evidencia directa de que la posición canguro *per se*, al ser aplicada de forma continua o intermitente, produzca mejores resultados de crecimiento somático cuando se compara con niños correctamente alimentados y manejados en un ambiente térmico neutro, con niveles de salud comparables. Cuando se comparan niños manejados en posición canguro con niños cuidados en ambientes subóptimos, donde cunas e incubadoras no garantizan un ambiente térmico neutro, la posición canguro se ha asociado a mejor crecimiento y desarrollo somático en el corto y mediano plazo.
- ***Desarrollo neurológico y psicomotor:*** el MMC parece favorecer un adecuado desarrollo neurológico y psicomotor en los prematuros. La organización de sus conductas, ciclos de sueño y vigilia, y calidad del sueño son más adecuados y se alcanzan más tempranamente que en niños similares no expuestos a la PC (posición canguro). La maduración de funciones neurológicas y psicomotoras medidas por estudios estandarizados (prueba de Griffiths o de Bayley) durante el primer año de vida es superior en algunos subgrupos.
  Este punto se trata con mayor profundidad más adelante.
- ***Efectos psicosociales:*** la posición canguro permite restablecer el vínculo sano que se ve interrumpido por la separación neonatal madre-hijo en el contexto de la prematuridad. Para nuestros colegas suecos, la meta es la no separación. El vínculo que se inició con el embarazo no debe interrumpirse con el nacimiento de un niño prematuro y/o de BPN.
  Este punto se trata con mayor profundidad en el apartado "Aspectos emocionales y sociales" de este capítulo.

Recomendaciones (Fig. 8-1)



La puesta en posición canguro, sobre todo las primeras veces que se realiza, es un proceso que requiere supervisión cuidadosa. Es necesario que el profesional de salud (en general, un profesional de enfermería), debidamente capacitado, ayude y apoye al proveedor de la posición hasta que este se sienta suficientemente seguro y cómodo realizando la maniobra por sí mismo.

En las UCIN, la puesta en posición canguro se debe realizar siempre bajo la supervisión del pediatra (la primera vez) y de una enfermera entrenada que siga un protocolo explícito y detallado.

La madre debe ser instruida en cómo sostener al niño, con una mano ubicada en la parte posterior del cuello y la espalda, permitiendo una adecuada movilización. Sus dedos deben alcanzar el segmento

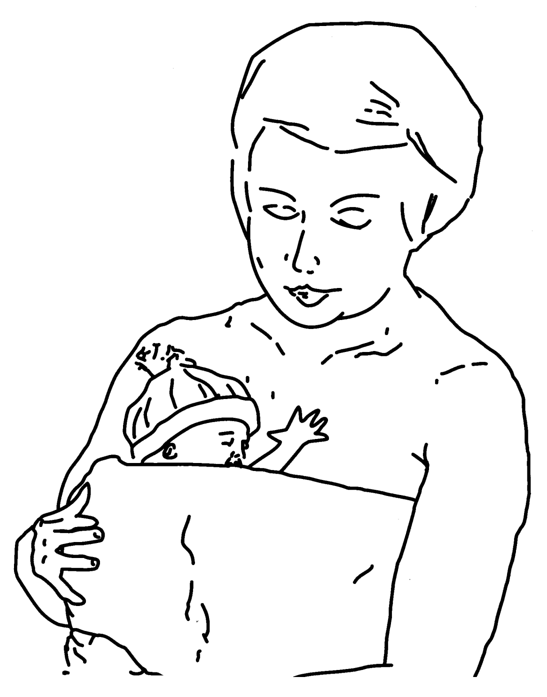


FIG. 8-1. Posición canguro.

bajo la quijada del niño para prevenir obstrucciones de la vía aérea. La otra mano se ubica debajo de las nalgas (**Fig. 8-2**).

En el caso que el niño se encuentre intubado, o esté recibiendo oxígeno a través de CPAP, existen protocolos estandarizados que especifican las recomendaciones adicionales que se deben tener en cuenta al iniciar el MMC. Estos protocolos se pueden consultar en la página de la Fundación Canguro como parte de los instrumentos del kit multimedia (http://fundacioncanguro.co/FMMC/).

Si el niño recibe oxígeno por cánula y/o se le administran fluidos intravenosos, es prudente que otra persona capacitada, primero la enfermera y luego un familiar (p. ej., el padre), ayude a la madre hasta que esta se sienta suficientemente segura como para hacerlo sola.



FIG. 8-2. Cómo manipular al niño.

La alimentación canguro: recomendaciones prácticas



La alimentación canguro se basa en la lactancia materna, al ser esta la alimentación ideal para un crecimiento, desarrollo y salud óptimos a corto y largo plazo. La estrategia nutricional canguro busca lograr un crecimiento estable, además de un equilibrio en las reservas energéticas y nutricionales que le permitan al prematuro tener un crecimiento similar al que habría tenido ***in utero***, promoviendo un desarrollo neurológico y cognitivo normal, y una vida en la adultez.

La meta es obtener una ganancia de peso de al menos 15 g/kg/día, hasta que el niño complete el término. Este valor corresponde simplemente a la ganancia de peso que habría tenido el niño en el útero de su madre hasta completar las 37 semanas. Después de las 37 semanas y hasta la semana 40, se busca un crecimiento de alrededor de 8 a 11 g/kg/día. De no lograrse estos objetivos, la leche materna se fortifica o se complementa con leche artificial para prematuros. La leche artificial se administra por gotero o cuchara, buscando no alterar el proceso normal de lactancia. La evidencia muestra que la fortificación o complementación de la leche materna es necesaria cuando el niño pesa menos de 1.500 g. Una vez que supera este límite y gana peso de forma adecuada con la leche de su madre, no es necesario suplementar o complementar sistemáticamente, solo si no se logran los objetivos.

La decisión entre fortificar o complementar se define según el contexto en el que se encuentre el niño. En el caso de que el niño esté hospitalizado, se prefiere la fortificación de la leche materna. En el caso del niño que es seguido en un programa ambulatorio, la decisión se determina según las condiciones de higiene de la madre, sabiendo que para la fortificación se requiere una serie de manipulaciones que deben realizarse con técnicas de aseo adecuadas.

En caso de duda o de no disponibilidad de fortificadores, es mejor complementar la lactancia materna con leche líquida para lograr una menor manipulación.

El tema de la succión es controvertido y no existe evidencia sobre una edad gestacional mínima para iniciar la succión directa del seno. La experiencia sueca, que alcanza a tener cifras tan altas, de hasta del 90% de lactancia materna exclusiva en los niños que salen de cuidados intensivos, nos incitan a reevaluar nuestra práctica. Los niños son puestos en posición canguro tan pronto como lo toleran, acción que ayuda a la madre a producir leche de forma temprana y en cantidad adecuada, según el peso de su hijo. El niño es puesto al seno para estimular su succión, que en un principio puede no ser siempre nutritiva. De a poco se desarrollará una succión nutritiva mediante

la estimulación del pezón, sin necesidad de otras maniobras adicionales o terapias particulares. El amamantamiento se deberá realizar con un espacio máximo de hasta 2 horas.

Los resultados de diversos estudios clínicos observacionales evidencian que la leche materna reduce la morbilidad específica de la prematuridad debido a sus propiedades inmunológicas, antiinfecciosas y antiinflamatorias. Por esta razón se inicia la alimentación enteral tan pronto como es posible con el calostro materno.

Recomendaciones



Para lograr una alimentación materna exitosa, la regla debe ser la no separación del niño y su madre. En caso de hospitalización en la unidad neonatal, esta debe estar abierta de día y de noche, y dar las facilidades necesarias para que la madre se pueda quedar las 24 horas con su hijo. Vale la pena insistir en estos dos postulados, pues aunque parecen evidentes, representan la mayor barrera para la implementación del MMC (**Fig. 8-3**).

El niño prematuro que nace de 32 semanas o más y se encuentra estable, debería ser puesto al seno de su madre dentro de la primera media hora después del parto para estimular la succión y la producción de leche materna.

En general, el personal de la unidad de recién nacidos no realiza un seguimiento estricto de estos niños "macroprematuros" porque se piensa que solamente los más pequeños son los que necesitan cuidados especiales. Esto es un error ya que muchos de estos macroprematuros pueden presentar secuelas secundarias a hipoglucemia neonatales que resultan de madres inexpertas, que no saben cómo amamantar a sus hijos y no reciben el apoyo necesario por tener un hijo de mayor peso.

Todos los prematuros necesitan una adaptación canguro intrahospitalaria a la posición y a la nutrición canguro, en especial los niños prematuros más gordos que no regulan bien su temperatura y no tienen una succión perfecta, por lo que su riesgo de presentar una hipoglucemia sintomática es mayor si no se entrena a su madre en el MMC. La alimentación al seno no es sobre demanda, sino que la madre debe aprender a despertar a su bebé cada 2 horas como mínimo. A más bajo peso, más corto el intervalo, hasta obtener un



FIG. 8-3. Fortalecimiento de la lactancia materna.

crecimiento adecuado. Luego, los horarios se vuelven más flexibles.

Si el niño prematuro es hospitalizado y no tiene alimentación oral, el calostro de su propia madre se administrará tan pronto sea posible con sonda, como medio de estimulación trófica del intestino.

La leche materna sigue siendo el alimento ideal para el niño prematuro, sin embargo podría no tener los aportes calóricos y minerales necesarios para los niños de menor peso (< 1.500 g). En estos casos, la leche materna fortificada es el alimento más adecuado y tolerado; esta debe ser administrada por sonda cuando el niño ya recibe alimentación oral.

Se debe iniciar la succión no nutritiva como preparación a la succión directa al seno y a la coordinación succión-deglución. Esta succión no nutritiva se puede iniciar tan pronto como sea posible, cuando el niño ya esté adaptado a la posición canguro con su madre. Una vez que el niño se ha adaptado y el volumen de leche humana fortificada que recibe es superior a la mitad o a los dos tercios de los requerimientos diarios según los protocolos, con adecuada ganancia de peso, se puede retirar la sonda y dejar al niño con succión directa del seno de su madre

Si la fortificación no es posible (no hay disponibilidad de fortificadores, son muy costosos en el mercado o no existe un lactario en el cual se pueda fortificar la leche materna), la técnica de fortificación con leche líquida para prematuro es una alternativa. Sin embargo, esta debe ser administrada con jeringa o copa en cantidad mínima, y repartida en las 24 horas para no interferir con la lactancia materna y mejorar la tolerancia.

La posición canguro estimula la producción de leche materna, por lo que debería iniciarse tan pronto el niño se estabilice y durante períodos prolongados, según la tolerancia del niño y su madre.

Es necesario que cada unidad neonatal tenga un lactario donde la madre pueda dejar su leche después de extraerla manualmente al lado de la incubadora para aumentar el volumen.

Políticas de egreso hospitalario y recomendaciones prácticas

La salida de la unidad neonatal en posición canguro hacia el hogar o hacia un alojamiento conjunto "canguro", junto con el seguimiento ambulatorio, corresponden al tercer componente del MMC, que se ha configurado con el tiempo como una de las estrategias para acelerar el egreso hospitalario oportuno. El alta temprana en posición canguro es la alternativa a la permanencia en incubadoras de cuidados mínimos, durante la fase de crecimiento estable, buscando disminuir los riesgos propios de una hospitalización.



La adaptación canguro corresponde a un proceso de formación gradual y sistemática de la madre y la familia en el MMC. El objetivo es desarrollar destrezas en los cuidadores para atender las necesidades de cuidado del niño prematuro, tanto físicas como emocionales. Por lo anterior, se requiere una cuidadosa preparación para disminuir los riesgos que tiene un niño prematuro de enfermar o morir en el primer año de vida. Para que se pueda autorizar la salida del niño a casa, es necesario que dicha formación haya sido exitosa.

El proceso se inicia con la utilización de la posición canguro una vez que el niño ha completado la adaptación inmediata y mediata a la vida extrauterina, y tiene suficiente estabilidad fisiológica como para permitir que se lo manipule sin presentar disminución en la saturación de oxígeno o variaciones significativas en los signos vitales. Además se evalúa la competencia del niño para succionar, deglutir y respirar de manera efectiva y coordinada, para asegurar una lactancia exitosa en el hogar.

El pediatra evalúa una vez el estado de salud del niño y revisa con rigurosidad la historia clínica, determina si el niño es elegible para iniciar la adaptación canguro intrahospitalaria.

El proceso de adaptación debe estar apoyado por una enfermera con amplios conocimientos en lactancia materna, comprensión del manejo del estrés y mecanismos de adaptación, para ayudar a la madre a ganar autocontrol y a adoptar las medidas necesarias para lograr los objetivos de tal proceso. Si la madre necesita apoyo, está deprimida, tiene dificultades con la lactancia materna o se sospecha que el hogar resulta inadecuado para manejar al niño, se deben realizar intervenciones por parte de psicología y trabajo social. La madre aprende a despertar a su bebé, a cargarlo y a amamantarlo (**Fig. 8-4**).

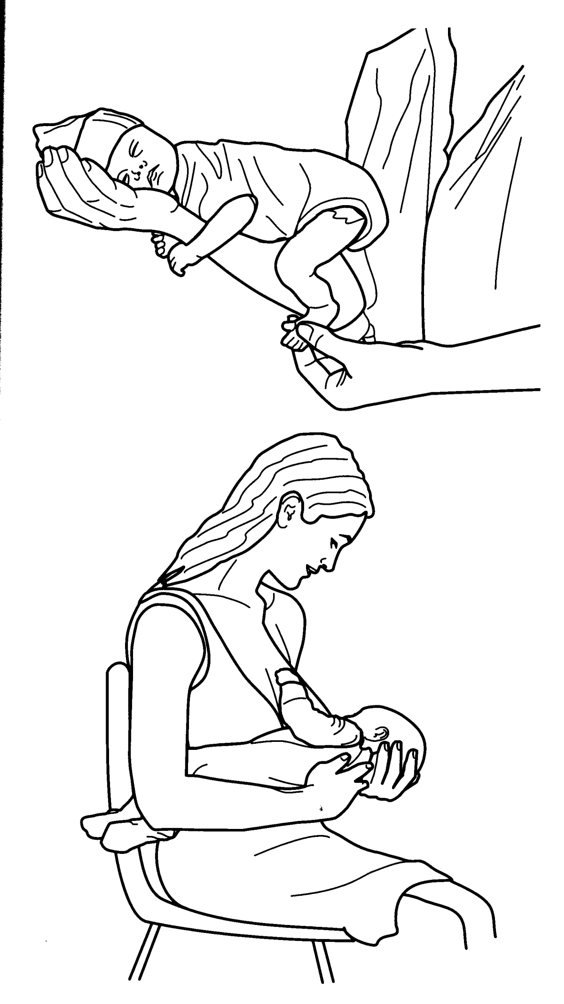


FIG. 8-4. La madre aprende a cargarlo y a amamantarlo.



La adaptación canguro prosigue tras la salida de la unidad neonatal y se denomina adaptación ambulatoria. Esta se realizará durante el seguimiento ambulatorio canguro, siguiendo un *continuum*. Por esta razón se aconseja siempre que exista una relación estrecha entre el MMC intrahospitalario y el ambulatorio.

El niño se considera elegible para la salida temprana en posición canguro independiente de su peso o edad gestacional, cuando regula su temperatura en posición canguro, tiene una adecuada ganancia de peso durante al menos dos días consecutivos, ha terminado cualquier tratamiento médico que hubiese requerido y ha tenido una adaptación canguro exitosa. En caso de requerir oxígeno, las necesidades deben ser menores de medio litro por minuto para considerar el alta hospitalaria. La medida de medio litro por minuto corresponde al tiempo de duración del tubo de oxígeno de transporte hasta la siguiente consulta canguro.

A su vez, se deben verificar los conocimientos de la madre y cuidadores sobre el método, así como su capacidad y compromiso para cumplir los requerimientos propios del método, lo que quiere decir: regresar regularmente a la consulta ambulatoria, al menos durante la primera semana después del alta. Si no existe este compromiso, se recomienda manejar a la madre y a su hijo en un alojamiento conjunto canguro desmedicalizado, en donde los cuidados son realizados por los padres pero cuentan con el apoyo del pediatra y personal de enfermería, quienes realizan una valoración diaria del niño.

EL PROGRAMA MADRE CANGURO AMBULATORIO

Seguimiento canguro rutinario hasta las 40 semanas de edad gestacional y 2.500 g de peso

Durante la etapa de seguimiento canguro rutinaria hasta que el niño completa 40 semanas de edad gestacional, se realiza una consulta diaria para evaluar la nutrición y calidad de la alimentación que recibe el niño, además de la adherencia de los padres a la metodología del MMC, en especial a la posición canguro (**Fig. 8-5**).

En el control diario inicial, todos los niños se pesan en la misma balanza hasta lograr la meta nutricional de crecimiento de 15 g/kg/día. Una vez que se logra este propósito, las consultas pueden ser de periodicidad semanal hasta que el niño llegue a las 40 semanas de edad gestacional. No se debe olvidar que si el niño tiene menos de diez días se puede presentar una pérdida de peso hasta del 10% de su peso inicial, lo que se considera normal y esperable.

Se debe informar a los padres que pueden acudir a consulta en cualquier momento, o llamar a un teléfono celular o a una línea directa cuando algo en el estado de salud de su hijo no les parezca normal.



FIG. 8-5. Canguro ambulatorio.

Cuando el neonato requiere oxígeno domiciliario, este debe controlarse con cuidado mediante oximetría, para ser suspendido en el momento en que no se necesite. Este retiro debe ser progresivo, y deben evaluarse los efectos de la disminución del flujo de oxígeno en reposo, succión y sueño. La oximetría dinámica es un procedimiento que se utiliza para medir la saturación de oxígeno en la sangre en diferentes estados fisiológicos: despierto, dormido y succionando. Con este procedimiento se busca determinar la cantidad de oxígeno mínima necesaria para mantener una adecuada saturación, disminuyendo de manera progresiva el volumen de oxígeno. La oximetría se realiza al ingreso y durante los primeros días, hasta lograr un crecimiento somático adecuado; y después, de forma semanal hasta el destete final.

Es difícil evaluar clínicamente la función cerebral en los niños muy prematuros durante las primeras semanas, pero se hace una evaluación clínica cuidadosa del tono de forma semanal hasta llegar a las 40 semanas de edad gestacional. Se recomienda realizar una ecografía cerebral para tener una imagen inicial y descartar posibles complicaciones neurológicas asociadas a la prematuridad.

Cuando el niño prematuro completa las 40 semanas de edad corregida, la evaluación neurológica puede dar información objetiva sobre las anomalías o confirmar la normalidad.

Dentro de la consulta de seguimiento se considera imprescindible realizar tamizaje oftalmológico a todos los niños, buscando disminuir las secuelas generadas por la retinopatía de la prematuridad, principal causa de ceguera reversible en este tipo de pacientes.

Programa de seguimiento de alto riesgo

El seguimiento de alto riesgo que hace parte del MMC es de gran importancia, pues a través de este es posible apreciar los resultados de la intervención canguro y de la práctica clínica en las unidades neonatales. El seguimiento canguro hasta las 40 semanas de edad gestacional corregida garantiza la supervivencia del niño prematuro y/o de bajo peso al nacer, mientras que el seguimiento desde las 40 semanas hasta un año de edad corregido busca garantizar la calidad de dicha supervivencia.

El seguimiento canguro ambulatorio debe realizarse en un espacio físico destinado únicamente al programa madre canguro (PMC) en donde un equipo multidisciplinario conformado por pediatras, enfermeros, psicólogos y otros profesionales entrenados en el MMC realiza la consulta a diario.

Es ideal que dicho espacio esté situado dentro de un centro hospitalario de segundo o tercer nivel para atender a los niños que requieran cuidados especiales cuando se identifica cualquier patología durante la consulta de seguimiento.

Durante la consulta de seguimiento se busca evaluar el crecimiento, desarrollo neurológico y psicomotor del niño. A su vez se realizan actividades de tamizaje audiométrico y oftalmológico para detectar de manera temprana cualquier anormalidad que pudiera alterar el desarrollo normal de este niño frágil.

Seguimiento de alto riesgo del recién nacido prematuro y/o de BPN desde el momento en que llega a su término hasta un año de edad corregida

El seguimiento canguro después de las 40 semanas de edad corregida se considera un programa de alto riesgo, al ser el niño prematuro y/o de bajo peso más propenso a presentar problemas sensoriales y del neurodesarrollo durante su infancia.

Todos los niños de alto riesgo deben tener un seguimiento mínimo estricto hasta el primer año de edad corregida para monitorizar el crecimiento somático y detectar de manera temprana secuelas, buscando intervenir oportunamente. Sin embargo, el seguimiento ideal de estos niños debería ser hasta la edad escolar para la detección e intervención a tiempo de los trastornos de aprendizaje que pueden estar latentes y aparecer en forma tardía.

La asistencia al PMC es verificada cada día. En caso de no asistencia, el trabajador social es el encargado de ponerse en contacto con la familia para determinar las causas de la inasistencia y establecer un plan de acción para recuperar al paciente.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL MMC

El MMC parece favorecer el desarrollo neurológico temprano en el prematuro, lo que se traduce en una mejoría en la organización conductual, en los ciclos sueño-vigilia, la calidad del sueño, y la maduración de funciones neurológicas y psicomotoras medidas por pruebas estandarizadas.

Con referencia a la organización conductual y del sueño, los sonidos del cuerpo de la madre que percibe el niño en posición canguro (latido cardíaco, respiración, voz) pueden inducir al sueño, disminuir los episodios de despertar, y tienen un efecto positivo sobre el tiempo de sueño y el despertar tranquilo.

Se ha observado una mayor complejidad en los electroencefalogramas de niños de 32 a 40 semanas de edad gestacional que fueron manejados con el MMC a comparación de los que recibieron los cuidados tradicionales.

Las imágenes cerebrales muestran que regiones en el hemisferio derecho tienen mayor maduración en niños que estuvieron en posición canguro. Uno de los aspectos más comúnmente documentados en imágenes cerebrales de niños prematuros es la atrofia del cuerpo calloso, es decir, la pérdida de fibras mielinizadas que conectan ambos hemisferios del cerebro. El desarrollo anormal del cuerpo calloso (adelgazamiento e, incluso, agenesia) se asocia con déficits del desarrollo cognitivo, motor y conductual; aquellos niños con cuerpo calloso más grueso tienen a su vez mejor desempeño motor. Por lo anterior se formula la hipótesis de que un nacimiento prematuro puede retrasar o detener la maduración del cuerpo calloso, lo que se asociaría con los trastornos del desarrollo neurológico encontrados en prematuros.



Parece ser que los niños que reciben el MMC pueden presentar una mejor organización interhemisférica, gracias a un restablecimiento del desarrollo del cuerpo calloso inducido de alguna manera por el MMC. Este proceso se presenta quizás por el extraordinario potencial del cerebro para adaptarse a una lesión y por la posibilidad terapéutica de inducir y regular dicha plasticidad para mejorar la activación cerebral y la funcionalidad. Este potencial del cerebro podría ser el sustrato sobre el cual la intervención madre canguro actuaría para reiniciar y corregir la maduración del cuerpo calloso.

Se ha visto una complejidad cerebral mayor a 40 semanas de edad gestacional en niños puestos en posición canguro (PC) desde la semana 32 hasta la semana 40, lo que indica que en PC se logra una maduración cerebral más avanzada en comparación con los niños manejados en la incubadora.

En un estudio realizado en Bogotá y publicado en 2012, la conectividad cerebral interhemisférica medida con TMS (estimulaciones magnéticas transcraneanas) a la edad de 15 años fue mejor en el grupo cargado en posición canguro durante el período neonatal en comparación con el grupo control. Estos resultados fueron medidos en niños de menos de 33 semanas de edad gestacional al nacer; los resultados fueron semejantes a los de un grupo de niños a término evaluados con los mismos exámenes en este estudio.

Sabiendo que durante el último trimestre del embarazo crecen los axones y se establecen las redes interhemisféricas y las conexiones sinápticas, se podría pensar que la posición canguro que permite que el niño reciba las mismas estimulaciones sensoriales que cuando estaba en el útero, modifica el microentorno

en el cual se desarrolla este cerebro inmaduro, lo que permite un desarrollo casi normal.

Además, para tener un desarrollo cerebral normal se requieren estímulos ambientales específicos. En el MMC, la incubadora inanimada y estática es reemplazada por el cuerpo de los padres, que provee la información sensorial necesaria para el desarrollo del esquema sensitivo y motor del cuerpo. La posición canguro permite que el niño reciba múltiples estimulaciones sensoriales percibidas a través de los cinco sentidos.

Cargar al niño en contacto piel a piel podría entonces potenciar el desarrollo cerebral programado neurobiológicamente para los últimos meses de la gestación. Aunque estos efectos a largo plazo no han sido confirmados en infantes humanos, es plausible que una intervención como la posición canguro tenga efectos benéficos en este aspecto.

ASPECTOS EMOCIONALES Y SOCIALES

El vínculo afectivo es un proceso que se desarrolla y modifica a través del tiempo. La madre y su hijo están preparados para interactuar desde el momento mismo del nacimiento, pues existe un patrón predecible de eventos sensoriales y neuroendocrinos que hace que esta interacción exista.

Si la madre permanece junto a su hijo después del nacimiento, en ambos se desencadenan eventos sensoriales, hormonales, fisiológicos, inmunológicos, conductuales y emocionales que contribuyen a desarrollar la vinculación afectiva de la madre hacia su hijo.

Existe un espacio de tiempo sensible donde hay mayor probabilidad de desarrollar conductas adecuadas de apego de la madre por su hijo. Este período se extiende a lo largo del primer mes y necesita que los padres tengan un contacto temprano y prolongado con su recién nacido, como también el apoyo y acompañamiento emocional por parte del personal de salud.

El nacer de manera prematura altera el establecimiento normal y esperable de este vínculo, y esto se ve reforzado por las políticas de las unidades neonatales que limitan el tiempo que puede permanecer la madre con su hijo durante la hospitalización.



El planteamiento del PMC de promover cuanto antes esa relación intensa y cercana mediante el contacto piel a piel con la madre, es una intervención que no solo promueve la supervivencia, sino también el desarrollo social del cerebro y el vínculo afectivo madre-hijo y familia-hijo (**Fig. 8-6**).

—

RECOMENDACIONES PARA LA IMPLEMENTACION DEL MMC



La implementación de un PMC intrahospitalario, como se ha descrito en este capítulo, tiene numerosos beneficios que se traducirán en la calidad de vida del prematuro en la edad adulta. Implementar un PMC dentro de la UCIN no puede ser la iniciativa de unos cuantos; se debe contar con el respaldo de las directivas institucionales y con la colaboración de todo el personal de la unidad para garantizar su óptimo funcionamiento.

—

El impacto negativo que produce en los padres el inusual y confuso ambiente de la UCIN y de los servicios de hospitalización pediátricos, genera sentimientos de temor, ansiedad y culpa. Los padres deben ser integrados al modelo de atención como parte esencial de su entorno social y emocional.



FIG. 8-6. Vínculo afectivo madre-hijo y familia-hijo

Se debe insistir en facilitar a los padres el ingreso en la unidad de recién nacidos el mayor tiempo posible, de ser posible durante las 24 horas para lograr los resultados de éxito esperados con un proceso de adaptación canguro intrahospitalaria y, luego, ambulatoria.

CONCLUSIONES



El MMC busca el mejoramiento de las condiciones de salud integral de los niños prematuros y/o de BPN, así como la humanización de los procesos de cuidado del niño y su familia en las unidades de cuidado neonatal. Se busca brindar una atención especializada orientada a la supervivencia con calidad y a la preservación del adecuado desarrollo cerebral. El método permite el desarrollo de la relación de apego entre el niño y sus padres tan pronto como es posible, empoderando a la madre y a la familia desde un primer momento al transferirles de manera gradual la capacidad y responsabilidad de ser los cuidadores primarios su hijo.

—

BIBLIOGRAFÍA

Abouelfettoh A, Ludington-Hoe SM, Burant C, Cartner T, Visscher M. Effect of skin-to-skin contact on preterm infant skin barrier function and hospital-acquired infection. J Clin Med Res. 2011; 3(1):36-46.

Adam T, Lim SS, Mehta S, Bhutta ZA, Fogstad H, Mathai M, et al. Cost effectiveness analysis of strategies for maternal and neonatal health in developing countries. BMJ. 2005; 31(7525):1107-13.

Amiel-Tison C, Allen MC, Lebrun F, Rogowski J. Macropremies: under privileged newborns. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002; 8(4):281-92.

Anderson G, Moore E, Hepworth J, Bergman N. Early skin-to-skin contact. Birth. 2003; 30(3):206-7.

Barradas J, Fonseca A, Guimaraes CL, Lima GM. Relationship between positioning of premature infants in Kangaroo Mother Care and early neuromotor development. J Pediatr. 2006; 82(6): 475-80.

Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR. Randomized controlled trial of skin-to-skin contact from birth versus conventional incubator for physiological stabilization in 1200 to 2199 gram newborns. Acta Paediatr. 2004; 93(6):779-85.

Bernardini V, De Liso P, Santoro F, Allemand F, Allemand A. Procedural pain perception in preterm newborns in the Neonatal Intensive Care Unit: Assessment and non-pharmacologic approaches. Minerva Pediatr. 2011; 63(4):247-55.

Blomqvist YT, Nyqvist KH. Swedish mothers' experience of continuous Kangaroo Mother Care. J Clin Nurs. 2011 May; 20(9-10):1472-80.

Bohnhorst B, Gill D, Dordelmann M, Peters C, Poets C. Bradycardia and desaturation during skin-to-skin care: no relationship to hyperthermia. J Pediatr. 2004; 45:499-502.

Charpak N, Ruiz J, Charpak Y. Kangaroo Mother Program: An Alternative Way of Caringfor Low Birth Weight Infants? One Year Mortality in a Two Cohort Study. Pediatrics. 1994; 94(6):804-10.

Charpak N, Ruiz JG. Systematic Review of Kangaroo Mother Care for Evidence Based Clinical Practice Guidelines (2007). Bogota: Kangaroo Foundation.

Charpak N, Ruiz JG. Breast milk composition in a cohort of pre-term infants' mothers followed in an ambulatory programme in Colombia. Acta Paediatr. 2007; 96(12):1755-9.

Charpak N, Ruiz JG, Zupan J, Cattaneo A. Kangaroo Mother Care: 25 years after. Acta Paediatr. 2005; 84(5):514-22.

Clifford P, Barnsteiner J. Kangaroo care and the very low birth weight infant: Is it an appropriate practice for all premature babies? J Neonatal Nurs. 2001; 7(1);14-8.

Conde-Agudelo A, Díaz-Rossello J, Belizan J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (2):CD002771.

Ferber S, Makhoul I. Neurobehavioural assessment of skin-to-skin effects on reaction to pain in preterm infants: a randomized controlled within-subject trial. Acta Paediatr, 2008; 97(2):171-6.

Hurst N, Valentine C, Renfro L, Burns P, Ferlic L. Skin-to-skin holding in the neonatal Intensive care unit influences maternal milkvolume. J Perinatol. 1997; 17(3):213-7.

Johnston C, Stevens B, Pinelli J, Gibbin S, Filion F, et al. Kangaroo care is effective in diminishing pain response in preterm neonates. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003; 157(11):1084-8.

Lawn JE, Mwansa-Kambafwile J, Horta BL, et al. 'Kangaroo mother care' to prevent neonatal deaths due to preterm birth complications. Int J Epidemiol. 2010; 39(1):144-54.

Ludington-Hoe S, Hosseini S. Skin-to-skin contact (Kangaroo Care) analgesia for preterm infant heelstick. AACN Clin Issues. 2005; 16(3):373-87.

Ludington-Hoe S, Anderson G, Swinth J, Thompson C, Hadeed AJ. Randomized controlled trial of kangaroo care: cardiorespiratory and thermal effects on healthy preterm infants. Neonatal Netw. 2004; 23(3):39-48.

Ludington-Hoe S, Nguyen N, Swinth J, Satyshur R. Kangaroo care com compared to incubators in maintaining body warmth in preterm infants. Biol Res Nurs. 2000; 2(1):60-73.

McCain G, Ludington-Hoe S, Swinth J, Hadeed A. Heart Rate Variability Responses of a Preterm infant to Kangaroo Care. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2005; 34(6):689-94.

Moore E, Anderson G, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;(3):CD003519.

Nagai S, Andrianarimanana D, Rabesandratana N, Yonemoto N, Nakayama T, Mori R. Earlier versus later continuous Kangaroo Mother Care (KMC) for stable low-birth-weight infants: a randomized controlled trial. Acta Paediatr. 2010; 99:827-35.

Nyqvist K, Anderson G, Bergman N, Cattaneo A, et al. State of the art and recommendations. Kangaroo mother care: application in a high-tech environment. Acta Paediatr.

2010; 99:812-19. premature-at-birth adolescents: a brain stimulation exploration of kangaroo mother care effects. Acta Paediatr. 2012; 101(10):1045-53.

OMS. Incidencia mundial de parto prematuro: revisión sistemática de la morbilidad y mortalidad maternas. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2010; 88: 1-80.

Schneider C, Charpak N, Ruiz-Peláez JG, Tessier R. Cerebral motor function in very premature-at-birth adolescents: a brain stimulation exploration of kangaroo mother care effects. Acta Paediatr. 2012 Oct;101(10):1045-53.

Tornhage C, Stuge E, Lindberg T, Serenius F. First week kangaroo care in sick very preterm infants. Acta Paediatr. 1999; 88(12):1402-4.

Whitelaw A, Heisterkamp G, Sleath K, Acolet D, Richards M. Skin to skin contact for very low birth weight infants and their mothers. Arch Dis Child. 1988; 63(11), 1377-81.

CAPÍTULO

9

DISEÑO DE LA UNIDAD NEONATAL APLICADO AL NEURODESARROLLO

CARMEN ROSA PALLÁS ALONSO

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

El diseño de los hospitales influye de manera importante en la evolución de los pacientes. Ya Ulrich[1] en 1984 refirió que la recuperación de los pacientes posquirúrgicos era mucho mejor cuando tenían una ventana que daba a un jardín que cuando las vistas solo ofrecían la visión de un muro de ladrillos. Quizás en ningún área del hospital sea tan determinante el ambiente de la unidad en la evolución de los pacientes como en las unidades neonatales. El ambiente, determinado en gran parte por el diseño de la unidad, influye de manera importante en el cerebro de los recién nacidos ingresados. La unidad neonatal no es solo el lugar donde los recién nacidos enfermos o muy prematuros tienen que recuperarse de sus enfermedades, también es el lugar en el que sus cerebros van a madurar en un momento en el que miles de nuevas sinapsis se están produciendo a cada minuto. Como demostró la Dra. Als en el año 2004,[2] los estímulos que recibe el recién nacido ingresado no solo influyen en su evolución, sino que modifican la estructura de su cerebro. Por otro lado, durante el ingreso del recién nacido, se tienen que facilitar las condiciones adecuadas para que los padres se vinculen con su hijo. El vínculo es una de las experiencias humanas más complejas y se sabe que precisa contacto físico y de interacción,[3] por lo tanto la unidad neonatal tendrá que estar diseñada para atender a la familia como un todo. Si durante el ingreso no se facilita el contacto de los padres con su hijo, se dificultará el vínculo, y esto tal vez influirá a lo largo de toda la vida del niño.



La separación que ocurre al nacimiento en los casos en los que el niño requiere ingreso rompe de forma brusca la interacción biológica que se da entre el niño y la madre. Cuando la madre y el niño están en cuidado piel con piel, quizás se restablecen algunas de estas interacciones (**cuadro 9-1**). A pesar de ello, todavía en la mayoría de las unidades neonatales, los niños tienen mayor contacto con la tecnología que con la piel de sus padres.

—

El diseño de las unidades neonatales tiene que ser el adecuado para que a los recién nacidos se les puedan prestar los cuidados necesarios para que mejoren de las patologías que presenten, y a su vez, estas unidades tienen que constituir un ambiente protector de su cerebro y facilitador de estímulos en sintonía con sus capacidades. Además, tendrá que permitir la estancia de la familia y satisfacer las necesidades de los padres a lo largo del ingreso del niño que, en muchos casos, es muy prolongado. Por otro lado, tendrá que cubrir los requerimientos de los profesionales que desarrollan su actividad en la unidad neonatal, en la que pasan largas horas sometidos a situaciones muy estresantes. Es obvio que algunas de las necesidades sensoriales de los niños serán similares a las de sus cuidadores, pero otras pueden ser muy diferentes. El diseño de la unidad tendrá que intentar cubrir las necesidades de unos y otros.[4]

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Hasta finales del siglo XIX no había surgido ningún interés por cuidar a los recién nacidos prematuros o enfermos para que sobrevivieran. Sin embargo, al final de la Guerra Franco Prusiana (1817), que había generado una gran pérdida de vidas, en París se reconoció la necesidad de tratar a los recién nacidos prematuros y enfermos. Hacia 1880, Tarnier, un obstetra francés, desarrolló la incubadora, que entre otras ventajas permitía mantener caliente al niño prematuro. Con la implantación de los cuidados en incubadora se redujo la mortalidad de los niños prematuros al 50%. Cuando se comenzaron este tipo de cuidados, las madres estaban con sus hijos, al lado de la incubadora, y los alimentaban al pecho. Budin, compañero de Tarnier, encargó a Couney que demostrara la efectividad de la incubadora en la Exposición Tecnológica de Berlín.[5] Los médicos alemanes permitieron a Couney utilizar niños prematuros dentro de las incubadoras durante el tiempo de la Exposición. Couney cobraba entrada para

CUADRO 9-1. CONTRASTE DEL AMBIENTE SENSORIAL DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO CUANDO ESTÁ EN LA UNIDAD NEONATAL*

Estímulos	En el útero	En piel con piel con la madre	En la incubadora
Sonido	Principalmente la voz de la madre y el sonido del cuerpo, transmitidos a través de medios líquidos y sólidos	Principalmente la voz de la madre y el sonido del cuerpo, transmitidos a través de medios sólidos y el aire	Ruido y cacofonía de sonidos extraños, transmitidos a través del medio aéreo
Olor/sabor	Olores y sabores de la madre transmitidos a través del medio líquido	Olores y sabores de la madre transmitidos a través del aire	Multitud de olores y sabores desconocidos, muchos de ellos perjudiciales
Tacto/cinéstesico	Movimiento de la madre, con una interfaz muscular/líquida que proporciona contención	Movimiento de la madre, con una interfaz de piel con piel que proporciona contención	Plano, ningún contacto humano con movimiento natural
Circadiano	Biorritmos en la madre y en feto: hormonal, actividad, químico, temperatura, frecuencia cardíaca	Múltiples biorritmos, actividad, temperatura y (vía leche de madre), químico y hormonal	Ninguno

* Adaptado de White RD (4). Autorizada la reproducción por *Copyright Clearance Center* (Seminars in Perinatology).

permitir que el público viera a los niños prematuros dentro de las incubadoras. No permitía que las madres cuidaran de sus hijos porque eran mujeres pobres y pensaba que su aspecto no era adecuado para estar cerca de un avance tecnológico tan sofisticado.[6] Esta misma situación se reprodujo en los Estados Unidos porque también permitieron que utilizara niños prematuros en la Exposición. Aunque estas exposiciones tenían únicamente carácter comercial, el método de Couney para atender a niños prematuros se instauró en muchos hospitales europeos y estadounidenses.[7] Los principios del cuidado eran la limpieza, la esterilidad y la exclusión de la madre del cuidado del niño, apartándose así de las líneas de cuidado que habían propuesto en un principio Tarnier y Boudin, que siempre habían contado con la colaboración de las madres en el cuidado de sus hijos ingresados. De esta manera surgió el cuidado de un gran número de niños en la misma sala. Solo se precisaba el espacio para la incubadora, y para que la enfermera y el médico pudieran atender a los niños. Así, sin ningún tipo de control ni de estudio científico, e imitando lo que se había hecho en una exposición de tecnología de carácter comercial, quedó instaurado un tipo de cuidado que mantenía alejados a los padres del niño y que, por lo tanto, no contemplaba en su diseño ninguna previsión de espacio para la familia.

En la década del 70 del siglo pasado, en la Universidad de Stanford, Barnett y sus colaboradores se cuestionaron la práctica que hasta entonces se había mantenido en relación con los padres. Consideraron que este alejamiento de los padres produce sufrimiento y dificulta la relación con su hijo.[8] Este equipo de neonatólogos abrió las puertas de las unidades neonatales para que las madres pudieran estar cerca de sus hijos y, por primera vez desde que Couney instaurara su modelo de cuidado, se permitió que contactaran con sus hijos de manera temprana y que ayudaran en su cuidado. La entrada libre de los padres en las unidades neonatales y la mayor implicación de ellos en el cuidado de sus hijos se extendió rápidamente por casi todas las unidades de los Estados Unidos, Canadá, Australia y Europa occidental, salvo España e Italia.[9] En la actualidad, en España ya se permite el paso de los padres a la unidad neonatal sin restricciones en el 80% de las unidades.[10]

A pesar de que en la mayoría de las unidades neonatales de los países desarrollados se permite la entrada libre de los padres desde hace ya mucho tiempo y, por lo tanto, los padres permanecen en algunos casos las 24 horas del día en la unidad neonatal, hasta 1992 nadie se cuestionó un cambio en el diseño de las unidades neonatales; y aún hoy se siguen construyendo según el modelo de grandes boxes para la atención de un número variable de niños, pero que no suele ser inferior a seis. En 1992, White,[11] en un artículo publicado en *Pediatrics*, se hace dos preguntas:

- ¿Por qué seguimos construyendo unidades neonatales que proporcionan estímulos nocivos para los recién nacidos?
- ¿Por qué los recién nacidos son los únicos pacientes que se siguen atendiendo en salas comunes a pesar de su gravedad extrema y de la necesidad de contacto con sus padres y madres?

Hasta ese momento, el diseño de los espacios había girado alrededor de las necesidades de los profesionales para atender al niño que tenía que curarse de las patologías que presentaba, pero no se había prestado atención ni a las necesidades del niño para su desarrollo ni a las necesidades de la familia que lo acompaña. Por otro lado, tampoco se habían aprovechado las ventajas que ofrecían algunos de los avances tecnológicos y que hacían innecesaria la vigilancia visual del niño de manera continua.

CAMBIO DE PARADIGMA

Desde hace más de 15 años se están diseñando unidades neonatales con habitaciones familiares individuales. Las resistencias a este nuevo modelo surgen sobre todo de los aspectos que se comentan a continuación.

- ***Necesidad de vigilancia continua.*** Con los sistemas de monitorización actuales no se precisa que la enfermera esté de forma continua al lado del niño. La monitorización centralizada permite seguir la evolución de varios niños de manera segura y eficaz. Hoy en día, está información sobre la monitorización puede llegar a los móviles u otros dispositivos de fácil transporte, así que esté donde esté la enfermera, recibirá de manera continua la información sobre su paciente, y también percibirá rápidamente las alarmas.
- ***Limitación del espacio físico.*** No parece razonable que se limite el espacio físico solo porque los recién

nacidos son pequeños. Ellos, más que nadie en el hospital, van a precisar la cercanía de sus padres, por lo tanto es absurdo hacer los cálculos de espacio sobre la base de los 0,8 m^2 que ocupa una incubadora. Si el espacio físico que se destina para un adulto o un niño mayor en cuidados intensivos es de 14 m^2 a 25 m^2, aplicando un principio de equidad, y contando con que el recién nacido estará acompañado por dos adultos, se precisa al menos ese mismo espacio.

- ***Las enfermeras trabajan mejor en salas grandes porque les permite ayudarse unas a otras e interaccionan con frecuencia.*** El trabajo con el niño y con la familia, según las guías de cuidado más actuales, se debe realizar de forma individualizada. La hospitalización en habitación familiar individual permite proporcionar este tipo de cuidados, respetar la privacidad de la familia y, a la vez, poder comunicarse con los padres de un modo más personal sin vulnerar su intimidad. Si cada cinco o seis habitaciones hay un espacio común para las enfermeras, estás podrán organizar su trabajo, por parejas o como consideren más adecuado en cada momento, y así persistirá la interacción profesional que, sin duda, es enriquecedora.

Una vez hechas estas consideraciones, puede surgir la duda de si está demostrado que los recién nacidos atendidos en habitaciones familiares individuales evolucionan mejor a medio y largo plazo que los atendidos en salas comunes. Parece ser que para que se acepte el modelo de hospitalización del recién nacido enfermo en habitaciones individuales hay que demostrar que su evolución desde el punto de vista médico es mejor. Sin embargo, cuando se habla de adultos, nadie se plantea construir hospitales con salas comunes de ocho o diez pacientes. Todos los adultos que ingresan desean tener un espacio para ellos y para sus acompañantes, que les permita mantener cierta privacidad, más aún cuando la situación de enfermedad supone dependencia y vulnerabilidad. Solo hay ciertas dudas sobre el ingreso de adultos en habitaciones individuales, en relación con las personas mayores ingresadas en las que algunos autores detectan ciertos beneficios en el ingreso en habitación compartida, pero nunca con más de dos pacientes en la misma habitación.

Aunque solo desde el sentido común, desde el deseo de intimidad y privacidad de la familia, se podría justificar la hospitalización del recién nacido enfermo en habitaciones individuales. Como este cambio de paradigma ha surgido ya en los tiempos de la medicina basada en la evidencia, se están publicando estudios que comparan estos dos tipos de diseño de la unidad neonatal.

Los estudios con diseño de ensayo clínico, para comparar los dos tipos de hospitalización, son muy complejos y requieren una gran inversión económica. Cuando se suele hacer una modificación del diseño de una unidad, se suele realizar en toda ella, y no se dejan áreas con diseño antiguo que pudieran permitir comparaciones de niños atendidos en el mismo tiempo. Por lo tanto, se han realizado estudios con controles históricos, con la limitación que ello conlleva, y en unidades con diseño híbrido, es decir que combina ambos tipos de hospitalización (habitaciones familiares individuales con otras compartidas por varios niños). Es muy enriquecedora la experiencia del *Vanderbilt University Hospital* de Nashville.[12,13] En este hospital se pasó de un diseño en salas comunes a habitaciones familiares individuales y, luego, se publicaron las ventajas que comunicaron las enfermeras y los padres. A continuación se resumen algunas de ellas:

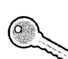
- Los padres percibieron que podían pasar más tiempo con sus hijos.
- Los padres consideraron que se relacionaron mejor con sus hijos porque se sentían con más intimidad.
- La habitación del niño pasó a percibirse como un espacio familiar, más cercano y más parecido al que podrían tener en su propia casa.
- Los padres consideraron que el niño estaba más tranquilo y con menos estímulos estresantes, como exceso de luz y ruido.
- Los padres percibieron que los profesionales estaban igual de accesibles, incluso percibieron a los médicos como más próximos.
- El 65% de las enfermeras consideraron que el diseño en habitación familiar individual fue mejor para el paciente, para la familia y para ellas mismas.
- Las enfermeras consideraron que el diseño era seguro incluso para los pacientes más graves.
- De manera objetiva se disminuyó el ruido de 63 a 54 dB de media.
- Se disminuyó la infección asociada al catéter central de un 10,1/1.000 días de catéter a 3,3/1.000 días de catéter.

Las ventajas percibidas por los padres son más evidentes en los casos de hospitalizaciones prolongadas.

Por otro lado, tanto el estudio recién mencionado como el realizado por Domanico[14] refieren que con el diseño de habitación familiar individual, los padres pasan más tiempo con sus hijos de manera objetiva. En un estudio realizado en el hospital Karolinska[15] se mostró que cuanto más tiempo están los padres con sus hijos, más se reduce la estancia hospitalaria y disminuye la frecuencia de displasia broncopulmonar (**cuadro 9-2**). El que los padres dispongan de medios para pasar confortablemente la noche al lado de sus hijos incrementa el tiempo en el que los niños están acompañados. Por lo tanto, parece que la hospitalización en habitaciones familiares individuales se percibe como más adecuada tanto por padres como por enfermeras, y con beneficios inmediatos claramente objetivables, como la disminución de la frecuencia de infección nosocomial (que tiene consecuencias devastadoras en los niños muy prematuros, tanto por la mortalidad como por la gran morbilidad que genera) y la reducción de la estancia hospitalaria.

Como ya se ha referido, una de las dificultades que se perciben tanto por parte de las enfermeras como por parte de los padres es que la hospitalización en habitaciones familiares individuales dificulta la comunicación tanto entre los profesionales como entre los padres con otros padres. Este aspecto ha sido informado muchas veces, por lo que el diseño debe contemplar estancias comunes para los profesionales, para que puedan compartir sus experiencias y relajarse. También los padres precisan espacios comunes para compartir con otros padres. El apoyo de padre a padre durante el ingreso en la unidad neonatal se ha informado como una de las ayudas fundamentales en los difíciles momentos que les toca atravesar a las familias, y el diseño de las unidades neonatales debe favorecer por un lado la privacidad de las familias pero, por otro, también su interacción. La sensación de aislamiento de las habitaciones familiares individuales se puede mitigar con ventanas que den hacia la unidad y que opcionalmente puedan mostrar la vida de la unidad, más allá de lo que ocurre en la habitación.

ASPECTOS CLAVE



El diseño de la unidad neonatal debe sustentarse en un programa sistemáticamente desarrollado que recoja los objetivos y las funciones de la unidad, su cartera de servicios, la utilización del espacio, la necesidad de espacio por cada puesto de ingreso, los requerimientos de los profesionales y otra información básica en relación con la misión de la unidad. Las estrategias de diseño para conseguir los objetivos del programa deben contemplar las necesidades médicas, madurativas, emocionales, formativas y sociales de los niños, familias y profesionales. El diseño debe ser flexible y creativo. La unidad neonatal debe configurarse en espacios individualizados para el cuidado de cada niño y familia, incluidas las familias de gemelos.[16,17]

En habitaciones que contemplen el ingreso de varios niños, cada niño debe disponer al menos de 11,2 m^2 de espacio libre, excluyendo la zona de lavado de manos y las columnas. En este espacio debe haber suficiente mobiliario para que los padres puedan estar sentados, reclinados o totalmente tumbados en una cama cercana al sitio donde vaya a estar el niño. Entre cada uno de los

CUADRO 9-2. EFECTO DE UNA MAYOR PRESENCIA DE LA FAMILIA EN LOS RESULTADOS NEONATALES*

< 30 Semanas de gestación	Cuidado estándar	Cuidado centrado en la familia (habitaciones familiares)	
Estancia media en Cuidados Intensivos	43,1 días	32,4 días	*P* = 0,02
Estancia media total	66,7 días	56,6 días	*P* = 0,04
Displasia broncopulmonar moderada/grave	6,0%	1,6%	OR 0,18 (0,04-0,8)

*Adaptado de White RD (4). Autorizada la reproducción por *Copyright Clearance Center* (*Seminars in Perinatology*).

puestos debe haber al menos un mínimo de 2,4 m. Se deben proporcionar medios que aseguren la privacidad visual, y también en las conversaciones.

—

En habitaciones familiares individuales se debe respetar lo ya mencionado, pero además:

- El tamaño mínimo no debe ser inferior a 15,3 m^2 de espacio libre.
- No es imprescindible que haya una ventana al exterior.
- Se requieren monitores y sistemas de comunicación centralizados. La información sobre el estado del paciente se podrá ver en una pantalla de un sistema fijo o en un móvil.
- Cada habitación estará diseñada para respetar la privacidad visual y de las conversaciones que pueda mantener la familia, o la familia con los profesionales.
- El espacio para la familia tiene que estar previsto y debe requerir como mínimo:
  - Un sillón reclinable confortable para el cuidado canguro.
  - Al menos una cama para uno de los padres.
  - Un escritorio o mesa que permita a los padres escribir o trabajar en el ordenador.
  - Cuatro enchufes para uso de los aparatos electrónicos de la familia.
  - No menos de 0,2 m^2 para guardar sus ropas, utensilios de aseo, libros, etc.

- El espacio de los profesionales debe incluir al menos:
  - Una superficie de trabajo de 0,6 m2.
  - Un espacio para la historia o para el ordenador; en caso de historia electrónica, de 0,3 m2.
  - Una zona de almacenamiento de no menos de 0,85 m2.

Cada puesto de cuidados intensivos, ya sea en habitaciones con múltiples puestos o en habitaciones individuales, tiene que tener un lavabo para la higiene de manos a no más de 6 metros, pero tampoco más cerca de 0,9 metros, para evitar que les lleguen salpicaduras del agua al niño o a los aparatos o superficies que están en contacto con él.

Además, cada unidad deberá disponer de un espacio dentro de la unidad o adyacente a ella para las familias. En este espacio, los padres podrán guardar comida, comer, descansar, telefonear, tener acceso a un ordenador y también disponer de un aseo con ducha. Es deseable que haya áreas con libros o material educativo sobre los recién nacidos.



Con respecto a la iluminación del ambiente, se debe poder proporcionar entre 10 y 600 luxes. Se debe disponer de fuentes de luz independientes de hasta 2.000 luxes para utilizar durante los procedimientos.

—

Es recomendable que todas las habitaciones tengan una ventana, pero no es imprescindible que esta dé al exterior: puede dar a otras zonas de trabajo de los profesionales o a pasillos de comunicación. La existencia de una ventana proporciona beneficios psicológicos a los adultos, aunque a los niños les puede causar problemas si por la ventana entra demasiada luz o demasiado calor.

Con respecto al ruido, las áreas de trabajo de los profesionales, las habitaciones familiares y todos los espacios próximos a la zona de ingreso de los niños, deben estar diseñados para producir el mínimo ruido de fondo, y para contener y absorber la mayoría del ruido que se genere. El ruido de fondo no debe exceder los 45 dB, mientras que ruidos puntuales no deben exceder los 65 dB. Las condiciones acústicas de la unidad neonatal deben favorecer la comunicación verbal inteligible, el normal o relajado esfuerzo vocal, la privacidad en las conversaciones de los padres y de los profesionales, y la estabilidad fisiológica, el sueño ininterrumpido y la libertad para distracciones acústicas para el niño y adultos.



El Dr. Robert White, tal vez el neonatólogo con más experiencia en diseño de unidades neonatales, finalizaba un editorial[18] diciendo: "Un buen diseño para una unidad de cuidados intensivos neonatales requiere familiaridad no solo con la medicina neonatal, sino también con la sociología, la psicología, la antropología y la salud laboral. Además deberían considerarse todas las ciencias que nos dan información sobre cómo vivir y trabajar en comunidad".

—

REFERENCIAS

1. Ulrich RS. View through a window may influence recovery from surgery. Science. 1984; 224:420-1.
2. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, et al. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004; 113:846-57.
3. Bialoskurski M, Cox CL, Hayes JA. The nature of attachment in a neonatal intensive care unit. J Perinat Neonatal Nurs. 1999; 13:66-77.
4. White RD. The newborn intensive care unit environment of care: how we got, where we´re headed, and why. Seminars Perinatol. 2011; 35:2-7.
5. Baker JP. The machine in the nursery: incubator technology and the origins of newborn intensive care. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1996.
6. Kennell JH, Klaus MH. 1976. Caring for parents of a premature sick infant: In maternal infant bonding: the impact of early separation or loss on family development. Klaus MH & Kennell JH eds. Saint Louis: CV. Mosby Co; p. 99-166.
7. Goldberg S, Divitto B. Parenting children born preterm: In Handbook of parenting-children and parenting. Vol. 1. Bornstein eds. Hove: Lawrence Erlbaum Associates: 1995; pp. 209-266.
8. Barnett C, Leiderman P, Grobstein R, Klaus M. Neonatal separation: the maternal side of intellectual deprivation. Pediatrics. 1970; 45:197-205.
9. Greisen G, Mirante N, Haumont D, Pierrat V, Pallás Alonso CR, Warren I, Smit BJ, Westrup B, Sizun J, Maraschini A, Cuttini M for the ESF Network. Parents, siblings and grandparents in the Neonatal Intensive Care Unit. A survey of policies in eight European countries. Acta Paediatrica. 2009; 98:1744-50.
10. López Maestro M, Melgar Bonis A, de la Cruz Bértolo J, Perapoch J, Pallás Alonso CR. Cuidados centrados en el desarrollo. Situación en las unidades de neonatología de España. An Pediatr. 2013, Nov 28. doi:pii: S1695-4033(13)00447-5. 10.1016/j.anpedi.2013.10.043. [Epub ahead of print].
11. White R. Designs of ICUs. Pediatrics. 1992; 89:1267.
12. Walsh WF, McCullough KL, White RD. Room for improvement: Nurses perceptions of providing care in a single room newborn intensive care setting. Adv. Neonatal Care. 2006; 6:261-70.
13. Carter BS, Carter A, Benett S. Families´ views upon experiencing change in the neonatal intensive care unit environment: from the baby barn to the private room. J Perinatol. 2008; 28:827-9.
14. Domanico R, Davis DK, Coleman F, Davis BO. Documenting the NICU design dilemma: comparative patient progress in open-ward and single family room units. J Perinatol. 2011; 31:281-8.
15. Ortenstrand A, Westrup B, Brostrom EB, et al. The Stockholm neonatal family centered care study: effects on length of stay and infant morbidity. Pediatrics. 2010; 125:e278-e285.
16. García del Río M, Sánchez Luna M, Domenech Martínez E, Izquierdo Macián I, López Herrera MC, Losada Martínez A, Perapoch López J. Revisión de los estándares y recomendaciones para el diseño de una unidad de neonatología. An Pediatr. 2007; 67:594-602.
17. White RD, Smith JA. Committee to establish recommended standards for newborn ICU design. Recommended standards for newborn ICU design, eight edition. J Perinatol. 2013; 33, S2-S16.
18. White RD. From bedlam to bedroom: almost there? J Perinatol. 2010; 30:303-4.

PARTE

III

PROTECCIÓN DEL DESARROLLO EN LA UCIN

PARTE III - PROTECCIÓN DEL DESARROLLO EN LA UCIN

CAPÍTULO

10

DOLOR, ESTRÉS Y FÁRMACOS QUE INTERFIEREN EN EL NEURODESARROLLO

AUGUSTO SOLA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN



Proteger completamente al recién nacido (RN) de todos los factores que pueden interferir con su neurodesarrollo es un ideal muchas veces inalcanzable. Sin embargo, es una responsabilidad ineludible en la actualidad evitar situaciones o tratamientos que afectan de manera adversa al cerebro en desarrollo.

Hay muchos factores que están en nuestras manos y que afectan el neurodesarrollo, entre ellos el mal manejo del embarazo y el parto, la inadecuada reanimación, la mala nutrición y la hiperbilirrubinemia excesiva. En este capítulo nos corresponde evaluar tres de dichos factores: el dolor, el estrés y los fármacos.

Es doloroso y estresante, valga la paradoja, observar que casi ninguna de las unidades neonatales erradica por completo las malas prácticas que afectan negativamente la programación adecuada del neurodesarrollo y la evolución normal del sistema nervioso central (SNC).

Los estudios han ido proveyendo evidencia clínica convincente del impacto adverso del dolor y el estrés neonatal durante los períodos de inmadurez fisiológica. En la actualidad, parece claro que el dolor y el estrés pueden influenciar el cerebro en desarrollo y, por lo tanto, el neurodesarrollo y los comportamientos a largo plazo. Los fármacos potencialmente nocivos para el cerebro en desarrollo deben ser erradicados o usados con indicación precisa y con mucha cautela, balanceando el beneficio que proveen a corto plazo con el riesgo de afectar una vida de manera adversa.

Mejorar nos compete a todos, sin excepción. Son muchas las cosas que tenemos que conocer y muchas las tareas por realizar, pero debemos comenzar por el principio, recordando que el cerebro en desarrollo puede ser muy sensible a perturbaciones mínimas en el ambiente, y que el vínculo con la madre es esencial en el desarrollo. Por ello, toda unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN) debe eliminar carteles que dictan horarios de visita para padres y cambiarlos por otros que digan: "Padres bienvenidos en todo momento", o "los padres no son visitas".

¿CÓMO AFECTA EL DOLOR AL DESARROLLO CEREBRAL Y QUÉ HACER PARA PREVENIRLO?

El dolor aumenta la sensibilidad de los receptores y las vías nerviosas. Pero el RN prematuro ya posee de por sí aumento de la sensibilidad por tener los campos receptivos superpuestos y por ser inmadura la inhibición descendente. Además, en modelos animales de lesiones cerebrales excitotóxicas, el dolor hace que las lesiones se extiendan y se agranden.[1]



Las punciones para sacar sangre arterial, venosa o capilar, y para poner vías intravenosas, tienen impacto cerebral. Y además de modificar el flujo sanguíneo cerebral, se asocian con hipoxia, secreción hormonal, hipertensión arterial transitoria y disminución del flujo pulmonar.[1] Un RN en UCIN puede recibir decenas, cientos y hasta miles de procedimientos dolorosos durante su estancia en UCIN.[1] Hay que minimizarla o hasta erradicarla en cuanto sea posible.

—

Si bien en este capítulo no realizaré una revisión bibliográfica detallada de la multitud de estudios en animales, deseo comenzar con dos estudios, uno muy original de hace más de 14 años[2] y otro muy elegante y original, de hace solo pocos meses.[3] En 1999 se demostró en animales que cuatro pinchazos/día desde el nacimiento hasta los 7 días producen que en la adultez exista una latencia disminuida a la retirada del calor intenso, un aumento de preferencia al alcohol y una capacidad alterada de tolerancia al estrés.[2] Además, los resultados de estudios en ratas han demostrado que el dolor en el período neonatal altera la tasa de neurogénesis en el hipocampo y el comportamiento en la vida adulta.[3] En un estudio muy reciente, donde entre otras variables se midieron la corticosterona plasmática y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), se demuestra que los estímulos dolorosos y noxas en el período neonatal alteran la respuesta nociceptiva y la neurogénesis en el giro dentado del hipocampo.[3] La tasa proliferativa celular estuvo muy elevada, y es interesante que los machos presentaron más afectación que las hembras. Las alteraciones de la corticosterona plasmática y el BDNF también fueron diferentes entre machos y hembras. Este elegante y muy reciente estudio muestra que una noxa y estimulación por dolor en el período neonatal se traducen en una respuesta neurogénica generodependiente.[3]

Pasando ahora a la clínica neonatal, el dolor genera estrés, pero el estrés no genera dolor físico. El dolor provoca efectos fisiológicos adversos en el RN, y el cuidado efectivo del dolor debe ser parte esencial del cuidado neonatal. Si se usan sedantes o curarizantes, podrá disminuir la manifestación externa del dolor, pero nunca la sensación dolorosa. Con manifesta-

ción externa o sin ella, el dolor es perjudicial para el cerebro en desarrollo y ocasiona efectos a largo plazo. Por ejemplo, se ha demostrado que mucho dolor neonatal se asocia con más comportamientos de internalización a los 18 meses de edad. Estos comportamientos son acciones que dirigen energía problemática contra uno mismo, o sea, se dirige el daño hacia uno mismo, e incluyen trastornos de alimentación (bulimia, anorexia, otros), depresión, drogas, adicciones, etc. Estos trastornos son "aceptados socialmente" mucho más que los comportamientos externalizados, los que afectan a otras personas. Recientemente se ha estudiado esto en la edad escolar en niños que al nacer habían sido RN pretérmino.[4] Los niños se dividieron en dos grupos: a) ventilados y expuestos a dolor y morfina (n = 57) y b) no ventilados, expuestos a dolor pero no a morfina (n = 44). En el primer grupo, los RN con una mayor exposición a morfina tuvieron puntajes más elevados de internalización (p = 0,004). En el grupo no ventilado, más procedimientos dolorosos y estrés de los padres se relacionaron con más conductas o comportamientos de internalización (p = 0,037 y p = 0,004 respectivamente).[4] Con estos datos, podemos enfatizar que es de importancia el uso racional y medido de morfina en RN extremadamente prematuros que reciben ventilación mecánica, ya que la morfina puede mitigar los efectos negativos del dolor neonatal, pero afectar de manera adversa los comportamientos de internalización en la edad escolar. Para prevenir trastornos a largo plazo, el esfuerzo debe estar centrado en el manejo cada vez más "obsesivo" de los procedimientos dolorosos en el RN de extremada baja edad gestacional.

Ya no quedan dudas de que hay que prevenir el dolor o intentar controlarlo, y que las medidas no farmacológicas, con la participación de los padres, pueden ser efectivas para la protección cerebral.

Esto es de mayor importancia en los RN en el período de inmadurez fisiológica, cuando hay un rápido desarrollo de las microestructuras y conexiones cerebrales, y está ocurriendo la programación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal. Esto es muy importante en los RN más inmaduros, pero afecta también a RN de término. De todas maneras, es siempre esencial que al evaluar asociaciones entre dolor y resultados a mediano o largo plazo, se preste especial atención a las variables y factores clínicos de confusión relacionados con la prematuridad.[5]

Medidas no farmacológicas para la reducción del dolor

En cada unidad hay que evaluar por qué se hacen procedimientos invasivos dolorosos, y disminuirlos. Y cuando haya que hacerlos, o en el período posoperatorio, hay que implementar de rutina los métodos no farmacológicos que disminuyen el dolor y su expresión conductual. Entre ellos son fundamentales y bien conocidos que la madre tenga al bebé en brazos, bien contenido; el contacto piel a piel, la succión no nutritiva y otros métodos simples de cuidado y consolación. Se sabe bien que la sacarosa es de utilidad como medida no farmacológica para atenuar manifestaciones clínicas y fisiológicas causadas por estímulos dolorosos.[6,7] No expandiremos mucho sobre este tema, salvo para describir en la sección de estrés algo breve pero preocupante con relación al uso de sacarosa. Del uso de glucosa o dextrosa como medidas no farmacológicas, y su efecto en la percepción del dolor, resumimos tres estudios recientes.[8-10] En uno,[8] durante una venopuntura se estudió el efecto en la percepción del dolor de una solución de glucosa al 30% con succión no nutritiva, comparado con agua y succión no nutritiva. Se evaluaron las respuestas con una escala del dolor (*Neonatal Infant Pain Scale*) y un "algesímetro" de conductancia de la piel. Los dos grupos tuvieron efectos beneficiosos. El grupo con glucosa al 30% tuvo un puntaje algo menor en la escala de dolor, pero no hubo diferencias medidas por el algesímetro entre ambos grupos. Además, con glucosa, el volumen cerebral sanguíneo aumentó después de la venopuntura. Este estudio muestra que la glucosa al 30% con succión no nutritiva no posee buena eficacia. Sin embargo, y confundiendo estos resultados, existe un metanálisis que muestra que la glucosa al 20 o 30% disminuye la duración del llanto[9] con un número necesario para tratar (NNT) de 6. En un estudio aleatorizado diferente se evaluó el efecto de la administración lingual de dextrosa al 25% en la reducción del dolor durante la inserción de una sonda orogástrica para la alimentación.[10] El dolor fue evaluado usando el puntaje del perfil de dolor en prematuros (*Premature Infant Pain Profile Score*). La presencia de dolor moderado a intenso fue diagnosticada en 98% del grupo control y en 71% del grupo tratado. El puntaje fue menor en el grupo tratado (8,21 frente a 10,31, p < 0,001, IC 1.090-3.102). Si bien muchos RN no responden, este método puede ser de utilidad en algunos RN durante la inserción de la sonda orogástrica.[10]

Un estudio[11] evaluó algo novedoso y muy diferente: el efecto de un olor conocido (pero no materno) sobre las respuestas al dolor. Ciento treinta y cinco RN fueron asignados en forma aleatorizada a uno de tres grupos. Grupo 1: expuesto a un aroma de vainillina poniendo una gasa en la incubadora cerca de la cabeza del RN durante un promedio de 9 horas durante la noche. Durante la punción arterial, se expuso al mismo aroma en una gasa sostenida cerca de la nariz. Grupo 2: no se familiarizó al RN con el aroma, pero se lo usó durante el procedimiento. Grupo 3: no se familiarizó al RN con el aroma y no se lo usó durante el procedimiento. En el Grupo 1, la duración del llanto fue mucho menor, y también fue mucho menor la variabilidad de la SpO_2 durante la punción arterial. Los autores concluyeron que un aroma o fragancia familiar o conocida reduce el llanto y el consumo de oxígeno durante la punción arterial.[11] Quedan por determinar otras respuestas a un aroma potencialmente placentero y la edad gestacional y posnatal en la que el efecto es más notorio.

Utilizando el mismo *score* o puntaje de evaluación (*Premature Infant Pain Profile*) y el tiempo que la frecuencia cardíaca demoró en regresar al valor basal durante la recuperación, otros autores[12] evaluaron el efecto del "toque terapéutico" (*Therapeutic Touch*) no táctil durante la extracción de sangre del talón. El estudio fue aleatorizado y enmascarado, e incluyó a 55 RN < 30 semanas. No hubo diferencias entre los grupos. Los autores concluyen que el "toque terapéutico" no táctil no tiene efecto de confort durante este procedimiento. Otras estrategias que incluyen el contacto táctil o el masaje terapéutico deben ser consideradas.

Finalizando esta sección, debemos recordar algo de mucha importancia. La alimentación con pecho o la leche de madre por sí misma son excelentes como medidas no farmacológicas. En los RN de término son tan eficaces o mejores que la sacarosa, y además son naturales y no tienen ningún riesgo. Si bien un estudio reciente no muestra superioridad sobre la glucosa[13] y su eficacia aún debe ser mejor estudiada en los RN prematuros, ya que son escasos los estudios en esta población, la revisión de Cochrane y un estudio muy reciente demuestran beneficios también en los RN prematuros.[14,15] La alimentación con pecho o la leche de madre por sí misma deben usarse para aliviar el dolor durante procedimientos dolorosos, si están disponibles.

Premedicación para la intubación endotraqueal neonatal

Desde hace algunos años se viene proponiendo el uso de opioides y/o sedantes para la intubación. Han sido estudiados los efectos agudos a corto plazo de analgésicos y sedantes sobre la relajación de la mandíbula, las cuerdas vocales, la inhibición de reflejos laríngeos y faríngeos, el tiempo que lleva intubar con éxito y el dolor. Sin embargo, no se informan suficientes estudios con beneficios a largo plazo y son muchas las preocupaciones de los efectos adversos.[16-21] En forma aguda hay riesgo de hipoxia grave, de alteraciones de la oxigenación cerebral y del EEG integrado por amplitud (aEEG) y de grave rigidez muscular. A largo plazo existe la posibilidad de efectos potencialmente graves negativos sobre el cerebro en desarrollo de algunos fármacos propuestos, como el midazolam (véase más adelante), fármaco que también se asoció con mayor frecuencia de necesidad de reanimación cardiopulmonar cuando se usó como premedicación. La literatura muestra que existen suficientes datos que no pueden ser ignorados por ningún clínico ni investigador neonatal sobre neuroapoptosis y sinaptogénesis alterada, después de la exposición a analgésicos y sedantes. Lamentablemente no se conoce aún la mejor combinación de premedicación que disminuya el dolor y la ansiedad, limite los cambios fisiológicos y que tenga muy pocos o ningún efecto colateral de importantes implicancias a corto o largo plazo. Por todo esto, antes de usar fármacos para premedicación en la intubación endotraqueal se debe recordar que hay medicamentos "preferidos" (muy pocos o ninguno, ¿tal vez el fentanilo?), "aceptables", "no recomendados" y "no descritos", y desarrollar un protocolo simple pero detallado que todos en la unidad deben seguir, incluyendo solamente fármacos "preferidos" o "aceptables". Por supuesto que el protocolo debe decir con claridad que no hay que demorar nunca una intubación de urgencia, y que no hay que usar agentes vagolíticos innecesariamente, ni sedantes o relajantes musculares sin analgesia.

¿Cómo se evalúa y se mide el dolor?

La evaluación y la medición del dolor son claves para el manejo del dolor. La evaluación implica una descripción multidimensional exhaustiva. La medición, por otro lado, provee una descripción numérica cuantitativa de cada factor. Las escalas del dolor que

se usan en la práctica y la investigación proveen un *score* o puntaje compuesto, y existen más de cuarenta de ellas, muchas diseñadas solo para la investigación. No es el objetivo de este capítulo incluir la descripción de escalas del dolor, lo que aumentaría demasiado su extensión. Varias revisiones han sido publicadas al respecto recientemente.[22,23] Además, muchas de las escalas más nuevas tienen mucha superposición con otras ya existentes, y requieren más estudios que las validen más correctamente. Por todo ello, la integración de la medición y el manejo del dolor en la práctica diaria siguen siendo algo problemáticos. Mientras todo esto mejora, es necesario comprender cómo es que cada instrumento mide el dolor neonatal, ya que esto permite a los clínicos tomar mejores decisiones sobre qué instrumento usar con cada RN y en cada circunstancia.

Resumen y comentarios finales



Las barreras para un manejo efectivo del dolor neonatal se deben a resistencia al cambio, falta de conocimiento, interpretación incorrecta de los signos del dolor, falta de tiempo y poca confianza en los métodos de evaluación del dolor. Además, los efectos adversos potenciales son una barrera real. Sigue existiendo una brecha entre el conocimiento, la evidencia y la práctica clínica neonatal.[24]

—

En la actualidad es innegable que se requiere minimizar al máximo el número de estímulos dolorosos en neonatos, y que es necesario el manejo efectivo del dolor durante procedimientos y en el período posoperatorio. La evaluación y la medición del dolor no son fáciles y todavía queda mucho por saber. Sin embargo, reducir y abreviar el dolor disminuye el estrés fisiológico y las respuestas agudas de comportamiento alterado en la UCIN. Hacer esto mejora los resultados a corto y a largo plazo, ya que el estímulo doloroso activa vías nociceptivas de la periferia a la corteza. Por ello es esencial proteger el SNC de la sensibilización persistente de las vías del dolor para proteger así al RN de los efectos potencialmente dañinos o nocivos sobre el desarrollo del SNC de esta actividad neural alterada. Hay diversas medidas no farmacológicas que disminuyen la exposición al dolor y que lo mitigan cuando este existe. Estas medidas son indispensables. Los requerimientos de analgésicos se ven influenciados por las modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que ocurren con relación a la edad gestacional y posnatal. Cada vez hay mejores datos disponibles que sirven de guía para utilizar una dosis eficaz y más segura de diferentes opioides y el paracetamol. También hay pruebas evidentes de fármacos que no deben usarse en neonatos (véase más adelante).

Las técnicas de anestesia regional proveen analgesia perioperatoria de manera efectiva pero, por la elevada tasa de complicaciones en neonatos, hay que ser muy cautos en la monitorización y en la elección del fármaco y la dosis más adecuada. La guía con ultrasonido ha mejorado la utilización de estas técnicas. Sin embargo, la educación y el entrenamiento en infusiones epidurales continuas son fundamentales para el uso exitoso de la anestesia regional en protocolos de la UCIN.[25]

Se necesitan más investigaciones para no extrapolar resultados de estudios realizados en poblaciones no neonatales. Para mejorar el cuidado clínico y los resultados, se requiere un enfoque integrado en la implementación de los tratamientos. Esto debe incluir la evaluación y valoración de la respuesta individual de cada RN, además de educación, entrenamiento y auditorías que incluyan evaluación de resultados, y *feedback* o retroalimentación.[26] La situación es compleja y no hay respuestas fáciles. Algo más extenso se incluye en la sección de los fármacos que interfieren en el neurodesarrollo.

¿CÓMO AFECTA EL ESTRÉS AL DESARROLLO Y QUÉ HACER PARA PREVENIRLO?

El termino "estrés" deriva de *stresse* (inglés del siglo XIV): tensión, o fuerza constrictora de una parte del cuerpo contra otra.



Es una reacción del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada. Es un síndrome de respuesta a la lesión o de adaptación general en respuesta a demandas. No es necesariamente nocivo y, a veces, es necesario para mantener la vida. Pero en otras ocasiones, este mecanismo de defensa puede acabar desencadenando problemas graves de salud.

—

Involucra el hipotálamo, la hipófisis, la amígdala, la sustancia gris, la suprarrenal y el hipocampo. Las hormonas participantes o involucradas son muchas, como las catecolaminas, el glucagón, la insulina y, por supuesto, la corticotropina, la ACTH y el cortisol. Además de este sistema complejo, existen genes relacionados con el estrés y receptores de glucocorticoides que se expresan de manera variable según el ambiente y la exposición a estímulos generadores de estrés. Con el nacimiento prematuro se afecta la respuesta al estrés debido a la interrupción del normal desarrollo del sistema nervioso autónomo (SNA), y los RN de pretérmino demuestran una respuesta simpática aberrante y prolongada.

Muchos estudios han evaluado mecanismos potenciales de efectos negativos del estrés neonatal. Se sabe que la estricta regulación hormonal y del medio neuroquímico es crítica para las funciones fisiológicas normales. Por ejemplo, la activación del sistema de péptidos durante el estrés induce cambios morfológicos en el cerebro, que pueden derivar en ansiedad y depresión a largo plazo. Se supo también que intervenciones repetidas ocasionan cambios en los receptores de glucocorticoides en el hipocampo, con disminución de la respuesta al estrés y alteraciones del aprendizaje en la adolescencia y adultez, con menor expresión de miedo en condiciones de estrés. Las preguntas que quedaron (y quedan) por elucidar claramente es cuándo son beneficiosas y adaptativas las respuestas al estrés, y cuándo son nocivas y/o mal adaptativas.



El cerebro en desarrollo puede ser muy sensible a perturbaciones mínimas en el ambiente. Además de los efectos en el neurodesarrollo a largo plazo, el estrés (y el dolor que ocasiona estrés) se asocia en forma aguda con hemorragia del SNC, cambios en la presión arterial, taquicardia, alteraciones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, mayor consumo de oxígeno, hipoxemia y hasta isquemia miocárdica. En el sistema respiratorio se asocia con taquipnea o apnea, menor volumen corriente y capacidad vital pulmonar disminuida. Además de alteraciones hormonales (cortisol, adrenalina y otras), existe una liberación de endorfinas y citocinas, lo que puede ocasionar cambios en la coloración de la piel y un síndrome inflamatorio no infeccioso.

—

Desde la mitad del siglo pasado se sabe que en animales de experimentación, la falta de contacto o tiempos breves de separación de la madre en el período neonatal, producen efectos profundos en las respuestas neuroendocrinas y en el comportamiento en respuesta al estrés.[27] En 2003 se publicó otro experimento en animales,[28] en el que solo dos episodios de separación de la madre durante el período neonatal producen cambios permanentes en el receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en neuronas del hipocampo. Esto conduce a un fenotipo más inmaduro del R-GABA y a una actividad aumentada en respuesta al estrés.[28]

Diversos estudios demuestran que el contacto materno en el período neonatal promueve una mayor eficiencia de la respuesta endocrina al estrés, previene de una exposición excesiva a esteroides catabólicos y protege la integridad anatómica de estructuras cerebrales involucradas en la función cognitiva. ¿Será todo esto siempre beneficioso o podrá a veces ser un mal adaptativo? En forma fascinante se demostró que el estrés prenatal disminuye el número de células madre (totipotenciales) en el hipocampo, pero que esto puede revertirse con el contacto con la madre en el período neonatal.[29]

Desde entonces ha habido muchos estudios con relación al contacto materno-neonatal, pero por limitaciones de espacio no puedo citar esta vasta literatura.

El nacimiento prematuro interrumpe el desarrollo cerebral, y la estancia en la UCIN se asocia con separación materna y estrés. Se sabe que el contacto con la madre mejora la organización de los sistemas fisiológicos, incluidos la reactividad al estrés, el funcionamiento del SNA y los patrones del sueño. Además contribuye a la maduración de la corteza prefrontal, lo que puede tener efectos beneficiosos ulteriores en el control cognitivo y del comportamiento. No se sabe bien si el contacto materno-RN prematuro puede mejorar el funcionamiento a largo plazo de todos estos sistemas. Sin embargo, un estudio controlado muy reciente con seguimiento durante 10 años sugiere que sí lo hace.[30] El contacto piel a piel temprano durante 14 días consecutivos mejoró el funcionamiento del SNA, redujo la ansiedad materna, y mejoró el desarrollo cognitivo y de las funciones ejecutivas, con una respuesta atenuada al estrés y mejor organización del sueño a los 10 años. Esto tiene implicación directa en las prácticas de cuidado del RN de pretérmino y en la posibilidad de construcción de intervenciones muy tempranas bien enfocadas.[30]

En ratas, la privación materna se asocia además con una anormal maduración morfológica del pulmón al alterarse una peptidasa (DPP4). Este modelo de estrés posnatal demuestra el significativo impacto sobre el desarrollo que puede producirse al alterarse vías neuropeptidérgicas por falta de contacto materno.[31]

Un conocimiento de interés muy reciente es que, opuesto a lo que sucede en adultos, la prolactina administrada a animales en el período posnatal disminuye la neurogénesis en el hipocampo y el bulbo olfatorio, y deriva en una psicopatología más tarde en la vida (comportamiento depresivo). Varias patologías y el estrés aumentan los niveles de prolactina en neonatos. Si bien no se ha confirmado en seres humanos, esto podría contribuir a efectos nocivos en el cerebro en desarrollo.[32]

Medidas no farmacológicas para la reducción del estrés

Algunas medidas no farmacológicas se describieron antes. Aquí recordaremos las siguientes, muchas de las cuales deben comenzar desde la sala de partos, para disminuir o eliminar situaciones generadoras de estrés.

- Contacto con la madre todo el tiempo que sea posible, sin limitaciones.
- Protocolos para disminuir luz, ruido, estímulos, dolor.
- Protocolos de intervención mínima.
- Posición (y "nido").
- Succión no nutritiva.
- Arropar.
- Terapia física/ocupacional; masajes maternos.
- Acariciar, mecer, hamacar.
- Música.

Durante las últimas 2-3 décadas se ha documentado que el masaje neonatal es una intervención que sirve de apoyo al desarrollo en los RN. El masaje neonatal es seguro y costo-efectivo para mejorar el aumento de peso y abreviar la estancia hospitalaria, y también beneficia la respuesta de células inmunitarias. Los masajes pueden promover el desarrollo del SNA, lo que mejora las respuestas al estrés en RN de pretérmino, y las respuestas pueden ser diferentes entre los RN de sexo masculino y femenino[33]. El masaje mejoró la variabilidad de la frecuencia cardíaca en los varones, pero no en las RN de pretérmino.[33]

La asociación entre el masaje neonatal y el neurodesarrollo es todavía algo incierto; un metanálisis de mediados del año 2013 dice que no hay diferencias y que se requieren más investigaciones.[34] Sin embargo, en un estudio de diciembre de ese año, los RN que recibieron masajes dados por sus madres tuvieron mejores puntajes cognitivos en la escala de Bayley, y mayor duración de la lactancia materna.[35] Esta intervención también hace "sentir mejor" a las madres. Sería recomendable entonces que esta intervención se convirtiera en una acción cultural aceptable ya que es simple, costo-efectiva, tiene beneficios conocidos y, además, tal vez mejora los resultados a largo plazo en RN prematuros.[35]

La música podría resultar una estimulación exagerada, lo que no sería beneficioso. Por otro lado, el ritmo suave y las canciones de cuna pueden afectar en forma favorable las funciones fisiológicas (frecuencia cardíaca y respiratoria, SpO_2) y del desarrollo (sueño, patrón de succión y alimentación, aumento de peso). Esto fue demostrado en un estudio aleatorizado multicéntrico de 272 RN $\geq$ 32 semanas con síndrome de dificultad respiratoria, sepsis clínica y/o restricción intrauterina del crecimiento.[36]

La primera evidencia que demuestra que el *Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program* (NIDCAP) mejora la función y estructura del SNC y que la "calidad" de las experiencias antes de término pueden influenciar de manera significativa el cerebro en desarrollo, se publicó en un estudio aleatorizado en 2004.[37] Desde ese entonces hay muchos estudios y opiniones. Pero otro estudio aleatorizado del año 2012 muestra que el NIDCAP mejora la función y estructura en RN de pretérmino con restricción importante del crecimiento dentro del útero[38]. A los 9 meses de vida hay una mejoría significativa de neurodesarrollo, electrofisiología y estructura cerebral.[38] En 2008 se midió cortisol salival durante el examen de tamizaje para detectar retinopatía, y la recuperación de los valores anormales fue mucho más rápida en los RN en los que se usó NIDCAP.[39] En marzo de 2103, un metanálisis que incluyó 627 RN pretérmino no encontró evidencia de que el NIDCAP mejorara los resultados médicos a corto plazo o los del neurodesarrollo a largo plazo. Esta publicación tuvo varias cartas al editor, que daban otros puntos de vista. Profesionalmente, considero este metanálisis como uno más de los tantos

que ocasionan serios problemas y generan confusiones para los clínicos que tienen que cuidar a los RN. Como he escrito en varios artículos y capítulos, "la ausencia de evidencia no es evidencia de ausencia", y muchos metanálisis tienen serios problemas metodológicos y sesgos del autor, al ser "análisis de análisis analizados". Una situación similar, con mucha confusión innecesaria, sucede en la actualidad con los estudios aleatorizados realizados y el reciente metanálisis relacionado con los objetivos de saturación de SpO_2 en RN prematuros.

El sentido común demuestra que los beneficios del NIDCAP son innegables. Pero además de eso, un metaanálisis bien reciente,[40] publicado en forma electrónica en octubre de 2013, demuestra que los RN de < 33 semanas y < 2.500 g que son cuidados con NIDCAP tienen mejor puntaje de Bayley y de la escala de comportamiento (*Assessment of Preterm Infant's Behavior*), por lo que se concluye que el NIDCAP mejora los resultados estadística y clínicamente, si bien por supuesto hay que estudiar todavía a más largo plazo.[41]

Con relación a la sacarosa, resumo aquí el estudio mencionado en la sección de dolor, que puede abrir un área de preocupación. Ciento treinta y un RN fueron aleatorizados en tres grupos: a) control; b) extracción de sangre de talón, tratados con placebo y succión no nutritiva y c) extracción de sangre de talón, tratados con una dosis oral de sacarosa y succión no nutritiva. En el último grupo se produjo más degradación de ATP y más estrés oxidativo. Además, en el subgrupo de RN con más estrés oxidativo hubo peores puntajes del dolor. O sea que una dosis única de sacarosa oral antes de la punción de talón aumenta de manera significativa el uso de ATP y el estrés oxidativo en RN prematuros, lo que puede conducir a una lesión celular. La preocupación es que en la actualidad, algunos RN reciben múltiples dosis de sacarosa por día y el efecto adverso producido por una dosis en este estudio podría ser peor en los RN expuestos a más dosis por día. Si bien esto aún debe ser estudiado en más detalle, debemos tener cautela con las repeticiones de dosis.[42]

Para finalizar esta sección del estrés en neonatos, unas muy pocas palabras sobre el estrés materno. No compete a este capítulo comentar el estrés perinatal, pero es un área que ha generado mucho interés en la última década y lo mencionaré solo brevemente. Las investigaciones no solo analizan las manifestaciones fisiológicas, sino también las emocionales de la madre y el feto, y el impacto agudo y a largo plazo de situaciones estresantes para el feto. Sin duda, el estrés materno durante el embarazo tiene un impacto en el feto.[29] ¿Quién podría dudar de que el estrés materno tenga un efecto adverso sobre el RN?

Ya en 1983, en el Hospital de Clínicas de la Ciudad de Buenos convocamos a psicólogos y psiquiatras para el apoyo y cuidado de las madres y del personal con más dificultades. Hoy se sabe que algunas madres de RN enfermos se ven afectadas por depresión, ansiedad y dificultad para hacer frente a los problemas médicos y a la hospitalización de su bebé. El apoyo psicoterapéutico suele ser breve y exitoso en estos casos.[43] Cuando no se logra mejoría, o la madre no acepta dicho apoyo, el rol de los terapeutas es trabajar con el personal médico y de enfermería para promover interacciones saludables y el vínculo madre-hijo. Considero que no se debe manejar una UCIN sin servicios psicoterapéuticos, ya que son muy útiles para ayudar a promover aspectos positivos de la maternidad y paternidad, y para mejorar las interacciones del personal. Por otro lado, algunas madres sufren de estrés postraumático después de tener un hijo prematuro. El estrés postraumático es un trastorno debilitante que a menudo se presenta después de algún suceso aterrador por sus circunstancias físicas o emocionales, o por un trauma. Este acontecimiento provoca que la persona que ha sobrevivido al suceso tenga pensamientos y recuerdos persistentes y aterradores de esa experiencia. Un estudio aleatorizado muestra claramente que una intervención objetiva mejora de manera significativa los síntomas del estrés postraumático y la depresión.[44]

Los métodos que ayudan a los padres a mejorar la calidad del ambiente de su bebé enfermo incluyen: facilitar la participación temprana de los padres en el cuidado de su bebé, ayudarlos a entender las señales de su bebé y reconocer sus necesidades, brindarles apoyo psicosocial y educación, y las intervenciones terapéuticas. Todas ellas solo pueden redundar en beneficio de los resultados neonatales, y tienen por lo tanto el potencial de un alto impacto en la salud pública.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN CON EL NEURODESARROLLO

En los últimos 13 años he resumido en diversas oportunidades los efectos de fármacos que pueden ocasionar daño permanente al cerebro en desarrollo.[1,7,22,45-50] Erradicar el uso de algunos de ellos o

disminuir su utilización para casos imprescindibles y con beneficios bien establecidos tiene también el potencial de un alto impacto positivo en la salud pública. He citado muchas veces una frase atribuida a Galeno, que nos puede ayudar a reflexionar sobre el uso de terapéuticas en neonatología. Dice así: "Todos mis pacientes responden muy bien a este nuevo tratamiento que les administro. ... Excepto aquellos que fallecen porque están muy gravemente enfermos". ¿Será que unos iban a mejorar sin el tratamiento? ¿Y que algunos responden pero a otros los mata el tratamiento? De la misma manera que Galeno, en muchas ocasiones, los clínicos podemos ignorar por completo los efectos, nocivos derivados de las acciones médicas terapéuticas que indicamos y que asumimos como eficaces. Muy diferente de esto es practicar la administración de fármacos en neonatos basados en el conocimiento integrado de las características fisiológicas evolutivas del RN que va a recibir el fármaco, y en la farmacocinética y farmacodinamia de cada fármaco. En esta era de la neonatología, debemos reconocer que la farmacología clínica en neonatos es igual de dinámica y de diversa como los RN que ingresan en las unidades. Hay muchos riesgos y se han cometido (y se cometen) muchos errores por usar fármacos en neonatos que no han sido bien estudiados en esta población, y por extrapolar de manera simplista al cuidado neonatal, datos basados en el metabolismo del adulto (propofol, paracetamol, midazolam). Además, para algunos fármacos existen diferencias entre la maduración renal y hepática (tramadol, morfina, midazolam). Debido a todo esto, los clínicos debemos ser mucho más cautos de lo que lo hemos sido antes de indicar fármacos con alto riesgo de impactar para siempre el cerebro en desarrollo. Humildemente, debemos reconocer que es necesario y urgente realizar investigación clínica en el campo de la farmacología neonatal.

Oxidantes

Hay muchos fármacos que tienen potencial de generar estrés oxidativo. Mencionare solo dos.

Toxicidad del oxígeno: es claramente conocido el impacto de la hiperoxia en la retina y su efecto en el desarrollo anormal a largo plazo.[1,7,22,50,51] El cerebro en desarrollo es especialmente susceptible al daño oxidativo, y el oxígeno por demás daña al cerebro en etapas proliferativas. La hiperoxia es un factor independiente de aumento en 2-3 veces el riesgo de parálisis cerebral en los RN pequeños ventilados y de 3,8 veces más riesgo de evolución adversa, incluida la parálisis cerebral, en los RN con encefalopatía hipóxico-isquémica. Además, evitar hiperoxia en RN < 1.250 g se asocia con mejoría del seguimiento a largo plazo.[51] Sin embargo, el efecto en la neurogénesis no es bien conocido pero hay estudios recientes relacionados con este tema. En ratas, la hiperoxia posnatal ocasiona apoptosis y proliferación en el giro dentado y también altera la zona subventricular.[52]

El ***hierro*** en exceso es un potente oxidante y formador de radicales libres que causa estrés oxidativo. El cerebro es rico en hierro libre, y esto lo hace más vulnerable. Además, las respuestas antioxidantes son limitadas a los desafíos posnatales.[49] Si bien el déficit de hierro es potencialmente muy perjudicial, no debemos administrar hierro de manera temprana, ni en exceso. En el RN prematuro se recomienda comenzar con suplementos orales de 2-4 mg/kg/día no antes de 4-6 semanas. Tal vez más tarde, aun si el RN ha recibido múltiples transfusiones que lo cargan de hierro. En el RN de término sano, se debe dar 1 mg/kg/día durante el primer año a partir de la primera o segunda semanas de vida.

Sedantes

Los fármacos sedantes deprimen el SNC pero no calman el dolor. Como todo medicamento psicotrópico, pueden causar dependencia. Además pueden ocasionar tolerancia, adicción, síndrome de abstinencia y toxicidad con o sin niveles plasmáticos elevados del fármaco. En altas dosis ocasionan inconsciencia o muerte. Todo esto se relaciona con efectos sobre el SNC.

La agitación y el estrés tienen efectos negativos (médicos y psicosociales) y, por ello, en algunos casos la sedación farmacológica tiene beneficios. Pero debemos esforzarnos por buscar un tratamiento óptimo (o el menos malo), no emplearlo de rutina y no usarlo por conveniencia. Hay muchas medidas para tranquilizar al RN sin usar medicamentos potentes, como se ha descrito antes en este capítulo. Como hipnóticos, y para sedar, tranquilizar y para procedimientos breves, se han usado hidrato de cloral, barbitúricos, benzodiazepinas, midazolam, ketamina y propofol, pero antes de utilizarlos deberíamos reflexionar sobre qué es más importante, para no dejarlo a merced de algo menos importante. ¿Qué es más importante? ¿El

cerebro del RN o intubar sin que haya hipertensión (pero con aumento de hipotensión y necesidad de cristaloides). Ver a un niño tranquilo, relajado y sedado es importante, pero ¿es más importante eso o que no pueda interactuar con sus padres y que su cerebro en desarrollo pueda estar siendo dañado por el uso de un veneno neonatal?

Hay muchos tipos de sedantes, pero solo comentaré sobre los que se han usado en neonatos, como algunas benzodiazepinas y barbitúricos.

Midazolam: es un fármaco potente con propiedades ansiolíticas, hipnóticas, anticonvulsivantes, relajantes musculares y sedantes, que está asociado con más riesgo de muerte y hemorragia, y leucomalacia periventricular en prematuros. Prolonga la estancia en UCIN.

Un resumen de este fármaco:

- Comienzo temprano.
- Acción corta (vida media: 6-12 h).
- Metabolizado por hidroxilación hepática (muy deficitaria en los RN prematuros).
- No aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para su uso en neonatos ni para uso por goteo continuo en adultos. (Es un fármaco aprobado para 1, 2 o 3 dosis para procedimientos diagnósticos breves en adultos.)
- Tiene alcohol bencílico (veneno, ocasiona *gasping*; desplaza bilirrubina).
- Osmolaridad de 2.000 mOsm/L.
- En los niños mayores y en animales altera la interacción social, produce movimientos distónicos y puede desencadenar convulsiones.
- Lleva a las neuronas a "cometer suicidio".[1,7,22]
- Puede desencadenar neurodegeneración apoptótica en el cerebro en desarrollo y déficits de aprendizaje para toda la vida.
- Disminuye oxigenación cerebral, presión arterial y velocidad del flujo sanguíneo cerebral.[53]
- Ocasiona hipotensión arterial y requiere dopamina en algunos casos.[1,7,22]
- El seguimiento a largo plazo es cuatro veces peor en un estudio de Anand de 1999.[1,7,22]
- Produce un efecto transitorio sobre la actividad de fondo del EEG y puede inducir hasta un patrón gravemente patológico.
- Presenta efectos adversos significativos y ningún beneficio clínico aparente.
- Está asociado con más riesgo de muerte y hemorragia, y leucomalacia periventricular (LPV) en prematuros,[54] y no hay evidencia para usarlo.[54]

Además de todo lo anterior, no hay ninguna prueba de que es una medicación segura en el neonato. Por lo tanto, no hay que usarla. Si usted decide administrar este fármaco a un neonato, debe informar a los padres de todos los efectos adversos y obtener consentimiento informado.[1,7,22,50]

Exposición a anestésicos

Varios modelos experimentales han descrito neuroinflamación y daño mitocondrial por especies reactivas de oxígeno, y la presencia de diversos cambios de la morfología neuronal. Un estudio australiano sugiere que una única exposición como neonato puede aumentar el riesgo de déficits del lenguaje y del razonamiento abstracto más tarde en la vida.

Ketamina: se usa con relativa frecuencia como anestésico, analgésico y sedante, y varios países la consideran un fármaco ilícito. La ketamina es un antagonista del receptor de N-metil-d-aspartato (NMDA). Esto puede ser bueno o malo, debido al delicado balance que debe existir y que no podemos controlar con facilidad. Es un fármaco potente con efecto riesgoso en el cerebro en desarrollo, y considero que no se debe usar de rutina para analgesia, sedación o intubación. Varios estudios in vivo e in vitro confirman que la ketamina puede inducir la muerte neuronal en el cerebro inmaduro[55] y además puede alterar la neurogénesis de las células progenitoras neurales en el cerebro en desarrollo.[56] Todo esto es de gran preocupación para su uso en el RN de pretérmino y de término, y también durante el embarazo o parto. Se han informado también complicaciones perioperatorias en los RN con hipertensión pulmonar y anestesia general con ketamina.

Propofol: es un agente anestésico general, sedante y amnésico en dosis óptimas. Es un agente hipnótico sin efecto analgésico. Desde 2001, algunos sugieren usarlo para "facilitar" la intubación en el RN, sin que se hayan evaluado variables realmente de importancia. Preocupa que se haga esto sin estudios a largo plazo que valoren efectos adversos. Como bolo, con frecuencia ocasiona apnea profunda. Esto puede demorar la ventilación y la oxigenación adecuadas, si no se intuba inmediatamente con éxito.

Por los motivos señalados a continuación no considero que este fármaco se deba usar en neonatos prematuros ni de término. En neonatos, el propofol sufre hidroxilación a metabolitos quinoles con glucuronidación limitada. La edad posmenstrual y la edad posnatal son determinantes, y parece ser que, en los RN de término, esto no sucede hasta después de 10 días.[57] Los RN tienen un metabolismo demorado y una gran variabilidad individual farmacocinética, por lo que saber la dosis neonatal no es fácil (¿1 hasta 2,5 mg/kg/dosis?). El propofol causa enlentecimiento de la actividad cerebral demostrado en EEG. La administración de analgésicos o narcóticos en asociación con propofol aumenta la probabilidad de resultados adversos. En animales, el propofol empeora la neurogénesis y la recuperación neurológica, además de sus procesos reparativos,[58] al afectar resultados funcionales y hasta la supervivencia. También induce muerte y apoptosis neuronal y de los oligodendrocitos,[59] y más aún si hubo hipoxia previa.[60] Se ha descrito un síndrome raro y grave, denominado síndrome por infusión de propofol,[61] que puede conducir a la muerte.

Muy recientemente se ha demostrado que para alcanzar sedación efectiva para intubar se requieren altas dosis en RN, lo que conduce a una alta tasa de hipotensión como complicación aguda.[62] Es paradójico que se proponga su uso cuando se suele asociar a cambios cardiovasculares, sobre todo hipotensión. Esto puede ser muy grave para la circulación cerebral y más aún en los casos de hipertensión pulmonar. En un estudio con propofol, no se logró la intubación en el primer intento en más del 15% de los RN. Estos y otros RN tuvieron desaturación asociada con disminución de la presión arterial, lo que fue tratado con un bolo de 10 mL/kg cristaloide. (¡Un nuevo efecto colateral de la intubación!). El estudio dice que ninguno de los (pocos) RN estudiados tuvo taquicardia ni aumento de la presión arterial, y sugieren que eso sea tal vez por el adecuado control del dolor. (¿Pero cómo, no es que el propofol es un agente hipnótico sin efecto analgésico?).

En resumen: no puede usarse en los neonatos para facilitar la intubación ni para sedación hasta que se sepa la farmacodinamia y más detalles sobre los posibles efectos adversos graves, que son más frecuentes cuando se asocia con narcóticos y otros analgésicos.

Analgésicos opioides (opiáceos)

Como grupo se describe que disminuyen la expresión de factores tróficos, la diferenciación y la supervivencia neuronal y la capacidad cognitiva, que alteran el comportamiento en los adultos y la regulación del eje hipotálamo-hipofisario, y pueden ocasionar tolerancia a largo plazo. Como efectos clínicos, muchos estudios describen la menor exposición a hipoxia, la inhibición de cambios rápidos en frecuencia cardíaca, presión arterial y presión intracraneal, y la disminución de la respuesta hormonal. La carencia se da en estudios de evolución neurológica a largo plazo.

Se pueden dar en infusión continua o en dosis intermitentes cada 2-8 horas, según la circunstancia.

Morfina: es uno de los opiáceos mejor estudiados en el período neonatal. Tiene propiedades sedantes y analgésicas. En las dosis recomendadas, evitando sobredosis o acumulación del fármaco por uso reiterado y frecuente, no hay efectos agudos adversos. En general, se prefiere el uso intermitente y no la infusión continua en los RN de pretérmino, porque esta forma presenta más efectos adversos agudos.[63] Los autores acaban de publicar el seguimiento a los 8-9 años.[64] Es interesante destacar que la funcionalidad ejecutiva fue estadísticamente mejor en el grupo con morfina continua de 10 µg/kg/h durante el período neonatal. O sea, no hay daño a largo plazo, y tal vez hasta tenga más beneficios que la dosis intermitente.

Por otro lado, un estudio piloto aleatorizado y placebo controlado sugiere un problema potencial del uso preventivo de la morfina (máximo de 14 días) en RN de 23-32 semanas, que requieren intubación en las primeras 72 horas de vida. La muestra fue muy pequeña (19 RN). A los 5-7 años de edad, el cociente intelectual y los logros académicos no fueron diferentes. Sin embargo, en el grupo con morfina preventiva, el perímetro cefálico y el peso fueron menores (7 y 4%, respectivamente), y la memoria a corto plazo fue estadísticamente peor. Estos niños tuvieron más problemas sociales y mayor dificultad para crear y mantener amistades.[65]

Fentanilo: es un fármaco adecuado, pero tiene riesgo más alto de LPV en RN pretérmino, y puede producir lesiones periventriculares excitotóxicas en ratones, donde también agrava lesiones excitotóxicas preexistentes. A su vez, en el mismo estudio sobre cambios en EEG en midazolam mencionado antes, se encontró que el fentanilo puede ocasionar bajo voltaje continuo o un trazado plano.[66] Además, un estudio muy reciente habla de una disminución significativa en cognición y en puntajes motores con dosis más altas.[67]

La ***nalbufina*** (nubaína) es un analgésico opiáceo. Tiene una actividad mixta de agonista/antagonista de

los receptores opioides. Estos incluyen los receptores μ (mu), K (kappa), y δ (delta), recientemente reclasificados como OP1 (delta), OP2 (kappa) y OP3 (mu). La nalbufina reduce la secreción gástrica, la pancreática y la biliar. Como resultado final se produce constipación. La metabolización es hepática. No se debe usar en neonatos como premedicación.

El ***tramadol*** es un analgésico de tipo opioide que actúa sobre células nerviosas específicas de médula espinal y cerebro. Es un agonista puro, no selectivo sobre los receptores opioides μ, δ y κ, con mayor afinidad por los receptores μ. Otros mecanismos que contribuyen a su efecto analgésico son la inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina, así como la intensificación de la liberación de serotonina. Tiene muchos efectos colaterales. La metabolización es hepática, a través de las isoenzimas CYP3A4 y CYP2D6. No debe usarse en menores de 12 años.

Analgésicos no opioides y antiinflamatorios no esteroides

Ketorolaco (trometamina): a causa de los posibles efectos en el sistema cardiovascular del RN, no se recomienda su uso en madres lactantes ni en neonatos. Es un antiagregante plaquetario, contiene alcohol e inhibe la síntesis de prostaglandinas.

Paracetamol (acetaminofeno): si bien la literatura demuestra que reduce los puntajes en puntajes del dolor neonatal y parece ser seguro en RN de término, a la fecha debemos ser cautos, sobre todo en RN muy prematuros. Además de la potencial y muy grave hepatotoxicidad, que puede ser letal si se administra una sobredosis, sus efectos son principalmente en el SNC, y la farmacología neonatal no es conocida en detalle.[68] La administración puede ser oral o rectal, y también IV. Si bien hay guías variables, las dosis varían según la edad gestacional (25-30 mg/kg/día a las 30 semanas, 45 mg/kg/día a las 34 semanas, 60 mg/kg/día al término) y la vía (para uso IV: 20 mg/kg dosis de carga, 5-10 mg/kg/dosis).

Un estudio ecológico acaba de generar preocupación con el uso de este fármaco en los períodos prenatal y perinatal, dado que encuentra una asociación con su mayor uso y autismo,[69] que por supuesto no es una relación de causa efecto. Sin embargo, existe plausibilidad biológica provista por la evidencia experimental y clínica que asocia el metabolismo del paracetamol a las vías que se han demostrado ser importantes en el autismo y otras alteraciones del neurodesarrollo. Antes de usar este fármaco de rutina en el período neonatal, se requiere esperar estudios más detallados específicos a este período.

Ibuprofeno en neonatos: fármaco bien estudiado para el ductus. Existe poca información en su utilización como analgésico o antiinflamatorio.

Otros fármacos

Dopamina: se usa con frecuencia en la UCIN, pero a veces sin indicación precisa o, al no intentar retirarla con premura cuando se ha logrado su efecto, se la mantiene por tiempos prolongados. Es eficaz, pero es un fármaco que afecta el sistema endocrino y nervioso en el neonato. Por ejemplo, disminuye los niveles de TSH con alteración transitoria de la función tiroidea, y además afecta los niveles de prolactina y los pulsos de la hormona de crecimiento. La dopamina influencia el desarrollo cortical. Al afectar receptores en ganglios basales y neocórtex puede alterar el desarrollo cerebral y su organización citoarquitectónica. En experimentos, la dopamina altera la extensión de dendritas en interneuronas en la corteza cingulada[70] e inhibe la proliferación de células neurales madre o totipotenciales.[71]

Corticosteroides: ya desde hace muchos años (de la década del 60 del siglo pasado) se conoce el riesgo potencial para el cerebro en desarrollo de los corticosteroides. Más recientemente, se demostró que dar corticosteroides con $PaCO_2$ algo elevada produce alteración de las respuestas vasculares (vasodilatación atenuada, peor vasoconstricción y flujo regional alterado). Los efectos deletéreos de larga duración no son solo en el cerebro, sino también en el hipocampo y en el campo cognitivo, el de la conducta y en la función neuroendocrina. Al comienzo de este siglo escribimos que los corticosteroides producen ganancia a corto plazo, pero un dolor a largo plazo, y que son como cohetes potentes mal dirigidos.[48] Se ha podido estimar que cuando se tratan 7 RN aparece un nuevo caso de parálisis cerebral que no hubiese existido, y al tratar 11 RN, aparece un nuevo caso de neurodesarrollo anormal que no hubiese existido. Dar corticosteroides posnatales debe incluir mirar el cerebro en desarrollo y además contar infecciones, evaluar complicaciones gastrointestinales, el crecimiento general y del perímetro cefálico, los efectos metabólicos (osteopenia y otros) y la mortalidad.

Metoclorpropramida: es antagonista de la dopamina, ocasiona depresión del SNC, alucinaciones, síntomas extrapiramidales y puede ocasionar convulsiones. Además, tiene efectos cardiovasculares y endocrinos. Recordemos que la inmensa mayoría de los bebés prematuros que tiene reflujo por su etapa del desarrollo no tiene una enfermedad.

Aminofilina: no es el fármaco recomendado para la apnea de la prematuridad, si bien fue la primera metilxantina utilizada para esta condición. Uno de los problemas es que posee un escaso margen de seguridad entre el nivel terapéutico y el umbral del nivel tóxico. Pero además tiene muchos efectos adversos potenciales, aun cuando se utiliza en dosis adecuada y se mantienen niveles sanguíneos subtóxicos. Fuera del SNC tiene efectos indeseados, como aumentar el metabolismo y el consumo de oxígeno. Esto puede asociarse con déficit en el aumento de peso, y tener acción diurética, lo que puede alterar el balance hidroelectrolítico. Algunos de los efectos desfavorables sobre el SNC en desarrollo incluyen:

- Modifica el umbral convulsivo y puede desencadenar convulsiones (aun sin niveles tóxicos).
- Altera la barrera hematoencefálica.
- Altera el potencial de membrana neuronal.
- Aumenta la liberación de neurotransmisores.
- Altera el aprendizaje y la memoria en todas las especies animales estudiadas.

Todos estos factores son de gran preocupación para su uso neonatal, más aún cuando existe otra metilxantina disponible, que es eficaz y segura.

Cafeína: se la utilizó por décadas y ha sido muy bien analizada en un estudio prospectivo multicéntrico para mejorar la apnea del prematuro (indicación y beneficio claros y precisos). También disminuye la incidencia del ductus y de displasia broncopulmonar. Tanto o más importante es que el seguimiento a largo plazo muestra mejores resultados de importancia en el neurodesarrollo de los RN que recibieron cafeína comparado con el grupo que recibió placebo,[72,73] al reducir la incidencia de parálisis cerebral y de alteraciones cognitivas. Agregado a esto, en un modelo en ratas recién nacidas se ha encontrado que una dosis de cafeína (10 mg/kg) antes de la exposición a hiperoxia previene los efectos deletéreos del oxígeno en el cerebro, tal vez por su capacidad antioxidante.[74]

Diuréticos: la furosemida se usa por demás y muchas veces sin un beneficio demostrado en una indicación precisa en neonatología, y esto debe ser modificado. Es un fármaco que se ha asociado con hipoacusia, más aún cuando se emplea mientras el RN recibe gentamina, y con hiponatremia y alcalosis, lo que puede tener un efecto deletéreo importante en el SNC.

Excipientes o aditivos: uno preocupante es el sulfito. Se lo encuentra, por ejemplo, en la dexametasona y en la dopamina. Hay otros, y cada uno debe conocer lo que contiene el medicamento que uno decide administrar a un RN, sobre todo si no es un medicamento aprobado para una indicación precisa en neonatos. Los bacteriostáticos potentes, como el alcohol bencílico (p. ej., el midazolam), pueden intoxicar (o matar) al RN si el contenido es elevado o se usan muchas dosis de un medicamento con este compuesto. La recomendación es que ningún fármaco tenga esto como bacteriostático, pero no sucede así.

Fármacos que pueden proteger al cerebro en desarrollo

No describiremos esto en detalle. Entre estos fármacos se encuentran la cafeína (mencionada antes), la indometacina profiláctica (para disminuir hemorragia intracraneana), el óxido nítrico inhalado y, en apariencia, la eritropoyetina. Pero hay otras, y algunas están siendo estudiadas en la actualidad.

CONCLUSIÓN

Finalizaré este capítulo con algunas reflexiones: ¿qué es el buen cuidar? Sin duda no es dar medicamentos innecesariamente o aquellos que no tienen real eficacia para el objetivo deseado. La pregunta de qué es el "buen cuidado" no puede ser respondida con la lectura de la aplicación a la clínica de los resultados de estudios aleatorizados, prospectivos y controlados solamente, aun si tienen una "evidencia impresionante". La respuesta a esta pregunta depende del carácter del efecto deseado, de qué es más importante.[75,76] Para resolver y decidir qué es mejor, tenemos que reflexionar y evaluar qué es más importante para cada RN, de a uno por vez.

En resumen, para cuidar mejor:

- Usar lo mejor disponible solo cuando hay indicación.
- No dar tratamientos innecesarios.

- Erradicar lo innecesario o lo malo, más aún si no hay beneficios importantes demostrados.
- Adoptar y llevar a la práctica lo que sí está demostrado como beneficioso.
- Aceptar la incertidumbre.
- No buscar la solución inmediata para todo.
- Preguntarnos: ¿para qué uso esto? ¿Cuál es el objetivo terapéutico? ¿Es de importancia? ¿Cuál es el riesgo? ¿Qué es más importante?
- Aceptar que la evidencia de (algún) beneficio no es evidencia de que no se aumenten los riesgos y los efectos adversos de manera considerable.
- Pensar críticamente, con rigor y con autocrítica.
- Decidir qué es más importante y no ponerlo a merced de algo menos importante.
- No creer "a ciegas" lo que dice algún considerado experto.
- No hacer lo que dicen o hacen otros, solo porque lo dicen o hacen otros.

Cuando un niño en seguimiento presenta alteraciones del neurodesarrollo, ¿puede usted asegurarles a los padres que lo que ahora sucede con el bebé no tiene nada que ver con el cuidado que el bebé recibió durante su estancia en la UCIN? Si los padres estuvieron restringidos en su ingreso a la UCIN con horarios de visitas, si no se cuidó el dolor y el estrés del bebé, si se usaron fármacos potencialmente nocivos o, peor aún, si se emplearon fármacos claramente venenosos para el cerebro (midazolam), usted no puede asegurarles eso.

En cada encuentro con un RN enfermo y su familia es esencial, y es una responsabilidad, pensar por uno mismo y tomar decisiones. Y si es necesario ser distintos, no seguir "modas", y asumir las consecuencias. La brecha entre lo que se sabe y lo que recibe un RN es nociva, ocasiona morbilidad y, a veces, hasta mortalidad. Por ello hay que erradicar malas prácticas, aunque nos digan lo contrario. Las UCIN no deben seguir siendo recintos en los que los RN experimentan procedimientos agresivos frecuentes con daño tisular, dolor, estrés, interrupción del sueño, ruido, mucha luz, y donde, además de todo eso, se les limita mucho el contacto con sus padres. Tampoco deben ser las UCIN lugares donde los RN son sometidos a medicamentos intolerables o repugnantes que pueden dañar su cerebro en desarrollo para siempre, mientras nosotros estamos "convencidos" de que nuestros tratamientos son eficaces y curan a nuestros pacientes.

Comparto con los lectores tres frases para nuestra reflexión en esta tarea, esa de cuidar lo mejor posible a los RN enfermos y sus familias. "Cada día es una oportunidad de crear milagros en la vida de los demás", Jim Rohn. "Cuando menos lo esperamos, la vida nos coloca delante un desafío que pone a prueba nuestro coraje y nuestra voluntad de cambio", Paulo Coelho. "La vida no es significado; la vida es deseo", Charles Chaplin.

REFERENCIAS

1. Sola A. Impacto de las prácticas neonatales sobre el cerebro en desarrollo. En: Basso. G Un Nacimiento Prematuro. Acompañando el Neurodesarrollo. Buenos Aires: Cesarini Hnos; 2012.
2. Anand KJ, Coskun V, Thrivikraman KV, Nemeroff CB, Plotsky PM. Long-term behavioral effects of repetitive pain in neonatal rat pups. Physiol Behav. 1999 Jun; 66(4):627-37.
3. Malheiros JM, Lima M, Avanzi RD, Silva SG, Suchecki D, Guinsburg R, Covolan L. Repetitive noxious neonatal stimuli increases dentate gyrus cell proliferation and hippocampal brain-derived neurotrophic factor levels. Hippocampus. 2013 Dec 12. doi: 10.1002/hipo.22235. [Epub ahead of print]
4. Ranger M, Synnes AR, Vinall J, Grunau RE. Internalizing behaviours in school-age children born very preterm are predicted by neonatal pain and morphine exposure. Eur J Pain. 2013 Dec 9. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00431.x. [Epub ahead of print]
5. Grunau RE. Neonatal pain in very preterm infants: long-term effects on brain, neurodevelopment and pain reactivity. Rambam Maimonides Med J. 2013 Oct 29; 4(4):e0025.
6. Naughton KA The combined use of sucrose and non-nutritive sucking for procedural pain in both term and preterm neonates: an integrative review of the literature. Adv Neonatal Care. 2013 Feb; 13(1):9-19.
7. Sola, A. Cuidados neonatales: Descubriendo la vida de un recién nacido. ISBN: 9789872530341. Buenos Aires: Edimed; 2011.
8. Beken S, Hirfanoglu IM, Gücüyener K, Ergenekon E, Turan O, Unal S, Altuntas N, Kazanci E, Kulali F, Türkyilmaz C, Atalay Y. Cerebral Hemodynamic Changes and Pain Perception During Venipuncture: Is Glucose Really Effective? J Child Neurol. 2013 Dec 11. [Epub ahead of print]
9. Bueno M, Yamada J, Harrison D, Khan S, Ohlsson A, Adams-Webber T, Beyene J, Stevens B. A systematic review and meta-analyses of nonsucrose sweet solutions for pain relief in neonates. Pain Res Manag. 2013 May-Jun; 18(3):153-61.
10. Nimbalkar S, Sinojia A, Dongara A. Reduction of neonatal pain following administration of 25% lingual dextrose: a randomized control trial. A J Trop Pediatr. 2013 Jun; 59(3):223-5.
11. Sadathosseini AS, Negarandeh R, Movahedi Z. The effect of a familiar scent on the behavioral and physiological pain responses in neonates. Pain Manag Nurs. 2013 Dec; 14(4):e196-203.

12. Johnston C, Campbell-Yeo M, Rich B, Whitley J, Filion F, Cogan J, Walker CD. Therapeutic touch is not therapeutic for procedural pain in very preterm neonates: a randomized trial. Clin J Pain. 2013 Sep; 29(9):824-9.
13. Bueno M, Stevens B, de Camargo PP, Toma E, Krebs VL, Kimura AF. Breast milk and glucose for pain relief in preterm infants: a noninferiority randomized controlled trial. Pediatrics. 2012 Apr; 129(4):664-70.
14. Shah PS, Herbozo C, Aliwalas LL, Shah VS. Breastfeeding or breast milk for procedural pain in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12; 12:CD004950. doi: 10.1002/ 14651858.CD004950. pub3.
15. Ou-Yang MC, Chen IL, Chen CC, Chung MY, Chen FS, Huang HC. Expressed breast milk for procedural pain in preterm neonates: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Acta Paediatr. 2013 Jan; 102(1):15-21.
16. Lago P. Premedication for non-emergency intubation in the neonate. Minerva Pediatr. 2010 Jun; 62(3 Suppl 1):61-3.
17. Thewissen L, Allegaert K. Analgosedation in neonates: do we still need additional tools after 30 years of clinical research? Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2011; 96:112-8.
18. van den Berg E, Lemmers PM, Toet MC, Klaessens JH, van Bel F. Effect of the "InSurE" procedure. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2010 Jan; 95(1):F53-8.
19. Shangle C, Haas R, Vaida F, Rich W, Finer N. Effects of Endotracheal Intubation and Surfactant on a 3-Channel Neonatal Electroencephalogram. J Pediatr. 2012; 161(2):252-7.
20. Norman E, Wikström S, Rosén I, Fellman V, Hellström-Westas L. Premedication for intubation with morphine causes prolonged depression of electrocortical background activity in preterm infants. Pediatr Res. 2013 Jan; 73(1):87-94.
21. Allen KA. Premedication for Neonatal Intubation: Which Medications are Recommended and Why? Adv Neonatal Care. 2012 April; 12(2):107-11.
22. Sola A. Compendio de Neonatología. ISBN 978998849275 Buenos Aires: Edimed; 2013.
23. Cong X, McGrath JM, Cusson RM, Zhang D. Pain assessment and measurement in neonates: an updated review. Adv Neonatal Care. 2013 Dec; 13(6):379-95.
24. Cong X, Delaney C, Vazquez V. Neonatal nurses' perceptions of pain assessment and management in NICUs: a national survey. Adv Neonatal Care. 2013 Oct; 13(5):353-60.
25. Bosenberg A, Flick RP. Regional anesthesia in neonates and infants. Clin Perinatol. 2013 Sep; 40(3):525-38.
26. Walker SM. Neonatal pain. Paediatr Anaesth. 2014 Jan; 24(1):39-48.
27. Levine L. Stress responses upon maternal separation in rats. Science 1957; 126:405-6.
28. Hsu FC, Zhang GJ, Raol YS, Valentino RJ, Coulter DA, Brooks-Kayal AR. Repeated neonatal handling with maternal separation permanently alters hippocampal GABA receptors and behavioral stress responses. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Oct 14; 100(21):12213-8.
29. Kippin TE, Cain SW, Masum Z, Ralph MR. Neural stem cells show bidirectional experience-dependent plasticity in the perinatal mammalian brain. J Neurosci. 2004 Mar 17; 24(11):2832-6.
30. Feldman R, Rosenthal Z, Eidelman AI. Maternal-Preterm Skin-to-Skin Contact Enhances Child Physiologic Organization and Cognitive Control Across the First 10 Years of Life. Biol Psychiatry. 2014 Jan 1; 75(1):56-64.
31. Luise Hupa K, Schmiedl A, Pabst R, Von Hörsten S, Stephan M. Maternal Deprivation Decelerates Postnatal Morphological Lung Development of F344 Rats. Anat Rec (Hoboken). 2013 Dec 19. doi: 10.1002/ar.22848. [Epub ahead of print]
32. Lajud N, Gonzalez-Zapien R, Roque A, Tinajero E, Valdez JJ, Clapp C, Torner L. Prolactin administration during early postnatal life decreases hippocampal and olfactory bulb neurogenesis and results in depressive-like behavior in adulthood. Horm Behav. 2013 Nov; 64(5):781-9.
33. Smith SL, Haley S, Slater H, Moyer-Mileur LJ. Heart rate variability during caregiving and sleep after massage therapy in preterm infants. Early Hum Dev. 2013 Aug; 89(8):525-9.
34. Wang L, He JL, Zhang XH. The efficacy of massage on preterm infants: a meta-analysis. Am J Perinatol. 2013 Oct; 30(9):731-8.
35. Abdallah B, Badr LK, Hawwari M. The efficacy of massage on short and long term outcomes in preterm infants. Infant Behav Dev. 2013 Dec; 36(4):662-9.
36. Loewy J, Stewart K, Dassler AM, Telsey A, Homel P. The effects of music therapy on vital signs, feeding, and sleep in premature infants. Pediatrics. 2013 May; 131(5):902-18.
37. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, Warfield SK, Huppi PS, Butler SC, Conneman N, Fischer C, Eichenwald EC. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004 Apr; 113(4):846-57.
38. Als H, Duffy FH, McAnulty G, Butler SC, Lightbody L, Kosta S, Weisenfeld NI, Robertson R, Parad RB, Ringer SA, Blickman JG, Zurakowski D, Warfield SK. NIDCAP improves brain function and structure in preterm infants with severe intrauterine growth restriction. J Perinatol. 2012 Oct; 32(10):797-803.
39. Kleberg A, Warren I, Norman E, Mörelius E, Berg AC, Mat-Ali E, Holm K, Fielder A, Nelson N, Hellström-Westas L. Lower stress responses after Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program care during eye screening examinations for retinopathy of prematurity: a randomized study. Pediatrics. 2008 May; 121(5):e1267-78.
40. Ohlsson A, Jacobs SE. NIDCAP: a systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. Pediatrics. 2013 Mar; 131(3):e881-93.
41. Fazilleau L, Parienti JJ, Bellot A, Guillois B. NIDCAP in preterm infants and the neurodevelopmental effect in the first 2 years. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2013 Oct 31. doi: 10.1136/archdischild-2012-303508. [Epub ahead of print]
42. Asmerom Y, Slater L, Boskovic DS, Bahjri K, Holden MS, Phillips R, Deming D, Ashwal S, Fayard E, Angeles DM. Oral sucrose for heel lance increases adenosine triphosphate use and oxidative stress in preterm neonates. J Pediatr. 2013 Jul; 163(1):29-35.e1
43. Hatters Friedman S, Kessler A, Nagle Yang S, Parsons S, Friedman H, Martin RJ. Delivering perinatal psychiatric services in the neonatal intensive care unit. Acta Paediatr. 2013 Sep; 102(9):e392-7.
44. Shaw RJ, St John N, Lilo EA, Jo B, Benitz W, Stevenson DK, Horwitz SM. Prevention of traumatic stress in mothers with preterm infants: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2013 Oct; 132(4):e886-94.

los procedimientos médicos, respecto del posible impacto que las diferentes manipulaciones (cambio de pañal, posicionamiento, etc.) pueden tener en la evolución a largo plazo.

Múltiples investigaciones fueron generando cierto consenso respecto de determinadas acciones para evaluar y tener en cuenta:

Antes de la manipulación del niño: nivel de estabilidad clínica, estado vigilia/sueño, individualización y planificación apropiada de los cuidados, preparación del entorno, estímulos específicos que garanticen el mayor confort durante el procedimiento, tipos de contención y ayudas para la autorregulación, etcétera.

Durante la manipulación: prestar atención de manera continua a la estabilidad clínica, proveer medidas de confort y contención, facilitar la organización del alerta en función de la edad gestacional y la estabilidad clínica, evitar la sobrecarga de estímulos y la luz directa sobre los ojos, etcétera.

Es un derecho del RN ser contenido y adaptar las manipulaciones a lo que el niño puede soportar en ese momento. Identificar los signos de estrés, detener la manipulación y darle el tiempo necesario para que se recupere antes de continuar con el procedimiento son aspectos fundamentales.

Después de la manipulación o facilitación a la transición: dejándolo bien anidado y contenido, manteniendo toda la ayuda necesaria y durante todo el tiempo que lo requiera hasta que logre sostener su autorregulación, promoviendo el descanso.

Provisión de ayuda o facilitación para la autorregulación: dándole contención manual, posibilitándole la oportunidad de succión de su propia mano o chupete, facilitando la postura en flexión, etcétera.

LA PRÁCTICA DIARIA EN LA UNIDAD NEONATAL



El cuidado del desarrollo ha transformado la práctica diaria en las unidades neonatales. Su implementación implica estrategias dirigidas a los cuidados del macroambiente, como la luz, el ruido y el espacio que rodea al niño, y el cuidado del microambiente, como la postura, el confort, las manipulaciones y el tratamiento del dolor. Además, lleva consigo intervenciones dirigidas a los padres. También se incluyen, como pilares fundamentales, la lactancia materna y el método madre canguro.

Estrategias ambientales

Iluminación



En la actualidad se impone la utilización de niveles más bajos de iluminación y sus cambios cíclicos de esta. Esto se ha atribuido a una menor necesidad de observación por encontrarse los RN mejor monitorizados. A una mayor preocupación por el posible daño en la retina y al consenso derivado de múltiples publicaciones respecto de que, en condiciones de más baja iluminación, los niños suelen estar más estables (tienen mayor estabilidad respiratoria, y menor frecuencia cardíaca, presión arterial y actividad motora) y consumen menos energía (**Fig. 11-1**).

La iluminación ambiental en el área del niño suele ser una combinación de luz del día e iluminación artificial. Puede presentar variaciones estacionales entre el día y la noche, que dependen del diseño del edificio y la práctica local.

La cantidad de luz que capta el RN depende de la posición en que se encuentre, ya sea acostado en supino, lateral, etc., y de cuánto se ha cubierto la incubadora con mantas, para que pase la menor cantidad de luz posible.

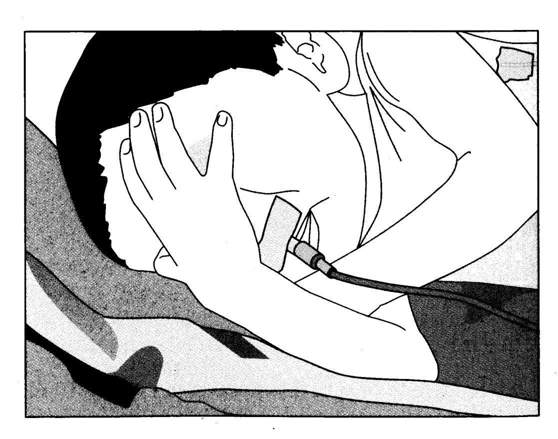


FIG. 11-1. Apaguen la luz.

CAPÍTULO 11

EL CUIDADO DEL DESARROLLO APLICADO A LAS PRÁCTICAS Y TRATAMIENTOS NEONATALES

GRACIELA BASSO, LAURA CABREJAS DE ROJAS Y MARICEL JEZABEL MIMIZA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

En la medida en que el conocimiento científico de neurofisiología neonatal fue avanzando, también se investigaron los signos de estrés, dolor e incomodidad de los recién nacidos (RN), sobre todo prematuros en la UCIN.

De esta manera, las intervenciones directas en la atención conducidas básicamente por el personal de enfermería fueron adquiriendo tanta relevancia como

los procedimientos médicos, respecto del posible impacto que las diferentes manipulaciones (cambio de pañal, posicionamiento, etc.) pueden tener en la evolución a largo plazo.

Múltiples investigaciones fueron generando cierto consenso respecto de determinadas acciones para evaluar y tener en cuenta:

Antes de la manipulación del niño: nivel de estabilidad clínica, estado vigilia/sueño, individualización y planificación apropiada de los cuidados, preparación del entorno, estímulos específicos que garanticen el mayor confort durante el procedimiento, tipos de contención y ayudas para la autorregulación, etcétera.

Durante la manipulación: prestar atención de manera continua a la estabilidad clínica, proveer medidas de confort y contención, facilitar la organización del alerta en función de la edad gestacional y la estabilidad clínica, evitar la sobrecarga de estímulos y la luz directa sobre los ojos, etcétera.

Es un derecho del RN ser contenido y adaptar las manipulaciones a lo que el niño puede soportar en ese momento. Identificar los signos de estrés, detener la manipulación y darle el tiempo necesario para que se recupere antes de continuar con el procedimiento son aspectos fundamentales.

Después de la manipulación o facilitación a la transición: dejándolo bien anidado y contenido, manteniendo toda la ayuda necesaria y durante todo el tiempo que lo requiera hasta que logre sostener su autorregulación, promoviendo el descanso.

Provisión de ayuda o facilitación para la autorregulación: dándole contención manual, posibilitándole la oportunidad de succión de su propia mano o chupete, facilitando la postura en flexión, etcétera.

LA PRÁCTICA DIARIA EN LA UNIDAD NEONATAL



El cuidado del desarrollo ha transformado la práctica diaria en las unidades neonatales. Su implementación implica estrategias dirigidas a los cuidados del macroambiente, como la luz, el ruido y el espacio que rodea al niño, y el cuidado del microambiente, como la postura, el confort, las manipulaciones y el tratamiento del dolor. Además, lleva consigo intervenciones dirigidas a los padres. También se incluyen, como pilares fundamentales, la lactancia materna y el método madre canguro.

—

Estrategias ambientales

Iluminación



En la actualidad se impone la utilización de niveles más bajos de iluminación y sus cambios cíclicos de esta. Esto se ha atribuido a una menor necesidad de observación por encontrarse los RN mejor monitorizados. A una mayor preocupación por el posible daño en la retina y al consenso derivado de múltiples publicaciones respecto de que, en condiciones de más baja iluminación, los niños suelen estar más estables (tienen mayor estabilidad respiratoria, y menor frecuencia cardíaca, presión arterial y actividad motora) y consumen menos energía (**Fig. 11-1**).

—

La iluminación ambiental en el área del niño suele ser una combinación de luz del día e iluminación artificial. Puede presentar variaciones estacionales entre el día y la noche, que dependen del diseño del edificio y la práctica local.

La cantidad de luz que capta el RN depende de la posición en que se encuentre, ya sea acostado en supino, lateral, etc., y de cuánto se ha cubierto la incubadora con mantas, para que pase la menor cantidad de luz posible.

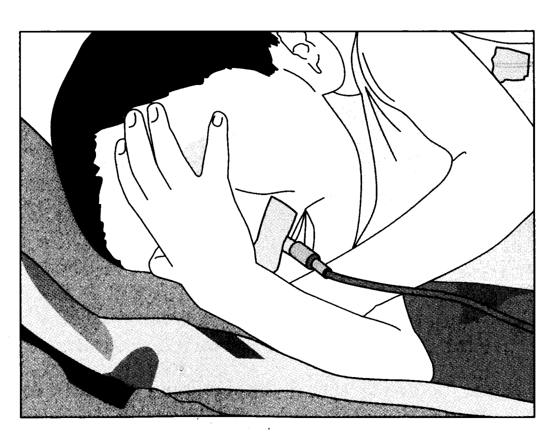


FIG. 11-1. Apaguen la luz.

La intensidad lumínica que llega a la retina depende de factores físicos propios de la radiación lumínica y de factores fisiológicos derivados de las características de las estructuras visuales.

Efectos de la luz en el RN prematuro

Los factores más determinantes de la cantidad de luz que llega al interior del ojo parecen ser biológicos e incluyen: la apertura de los párpados, la transmisión a través de ellos, el diámetro de la pupila (no hay constricción del iris antes de las 30-34 semanas de edad posconcepcional) y características intrínsecas de la transmisión de la vía óptica.

Los párpados de los niños prematuros tienen una piel delgada y fina, que permite el paso de la luz, por más baja que sea su intensidad, incluso cuando los ojos están cerrados.

El umbral de sensibilidad de la retina a la luz ambiental parecería ser diferente en los niños menores de 1.000 g.

Los cambios en la iluminación ambiental incluyen varios efectos transitorios o de corta duración. Por ejemplo: la disminución del nivel de iluminación produce una apertura inmediata y transitoria de los párpados, que persiste por un período bastante más largo cuando se mantiene esta menor iluminación.

Hay evidencias de que el paso de una semioscuridad a una iluminación normal produce una disminución de la saturación de oxígeno en los RN prematuros más pequeños.

Iluminación y desarrollo en la UCIN

El medioambiente de una UCIN contrasta ampliamente con el pacífico hábitat intrauterino, y puede interferir en el crecimiento y maduración del prematuro, en sus estados conductuales y en la capacidad de desarrollar respuestas adaptativas.

Diversos estudios en animales, niños mayores y adultos indican un gran número de efectos, producto de un ambiente con iluminación continua fluorescente, que incluyen: alteraciones del ritmo biológico y de la función endocrina, efectos físicos y bioquímicos negativos, así como retraso en el crecimiento.

Numerosas investigaciones refieren el efecto de la desincronización del sueño en estos niños, con pérdida del ciclado relacionado con luz diurna y luz artificial.

Otros estudios documentan que los prematuros expuestos a intensidades reducidas de luz ganan más peso, tienen más tiempo de sueño reparador y logran más temprano la alimentación con el pecho materno, en comparación con aquellos prematuros que permanecieron con luz continua las 24 horas del día.

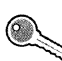
También hay evidencias que indican que la exposición a la luz, de un niño prematuro, tiene impacto sobre el normal desarrollo de redes neuronales en la corteza visual.

Todos estos datos sugieren que en las UCIN deberían establecerse niveles de luz día-noche para promover un medioambiente que favorezca el desarrollo de los bebés.

La disminución del nivel de luz favorece indirectamente la reducción del ruido.

Medir la intensidad de luz (flujo de luz que incide por unidad de superficie o iluminancia) en la sala y ajustarla a los niveles que están recomendados: por debajo de 60 lux (1-60 lux) en la cuna o incubadora. En prematuros menores de 30 semanas, se recomienda no superar los 20 lux. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las necesidades van a ser mayores en algunas circunstancias, como en la preparación de medicación (500 lux), canalización de vías, observación y otros procedimientos (1.000 lux), y necesidades de los profesionales (250-500 lux).

Ritmos circadianos



Los ritmos circadianos son oscilaciones de las variables biológicas en intervalos regulares de tiempo. La generación de estos ritmos es una función regulada por el sistema nervioso central e influenciada por la luz, que aseguran el ajuste de los ritmos fisiológicos a un patrón diario de ciclado cercano a las 24 horas. Esto provee un programa temporal que permite la adecuada sincronización de procesos fisiológicos y conductuales, optimizando la eficacia de los sistemas biológicos.

El sistema responsable de la generación y la regulación es el sistema de reloj circadiano. Se localiza en el núcleo supraquiasmático (NSQ), en un grupo de neuronas del hipotálamo medial. La actividad del NSQ es modulada por factores externos (sobre todo por la variación de luz) y determina la liberación de melatonina por la glándula pineal.

En condiciones normales de ciclado de luz, la secreción de melatonina es baja durante el día y aumenta durante la noche.

Cuando en la UCIN las luces están encendidas las 24 horas, los niños no experimentan ciclos alternantes de día y noche, a diferencia de los RN en el medioambiente de su hogar.

Algunos estudios realizados con relación a este tema aseguran que el niño en el medio intrauterino se encuentra a oscuras y, por ende, en el ambiente de la UCIN debería recibir la menor estimulación lumínica posible. Esta teoría pasa por alto el hecho de que los bebés, incluso dentro del útero materno, están sincronizados por el ciclo día y noche de su madre, y al que ellos adoptan como reloj fetal (**Fig. 11-2**).

Consideraciones finales sobre la luz en la UCIN

Los niveles apropiados de luz para las UCIN están todavía por ser definidos. Sin embargo, se considera que la luz ambiental se debería ajustar a un rango que vaya de 10 a no más de 600 lux.

Es importante y necesario incorporar a las rutinas de la UCIN:

- Medir y documentar la iluminación.
- Instaurar períodos de luz tenue.
- Utilizar cobertores sobre las incubadoras.
- Situar a los pacientes más estables en áreas donde sea posible establecer ciclos de luz día-noche.
- Utilizar iluminación individualizada (de no más de 2.000 lux sobre el área) para la ejecución de los procedimientos terapéuticos.
- Utilizar protección visual en los bebés que están recibiendo luminoterapia.
- Utilizar luces progresivas que permitan un paso gradual de oscuridad a la luz, para reducir el estrés potencial causado en el niño por el cambio súbito en la iluminación ambiental.
- Usar cortinas o persianas para reducir la exposición a la luz directa del sol.
- Procurar el cuidado canguro en zonas de penumbra para proteger al niño de la luz.

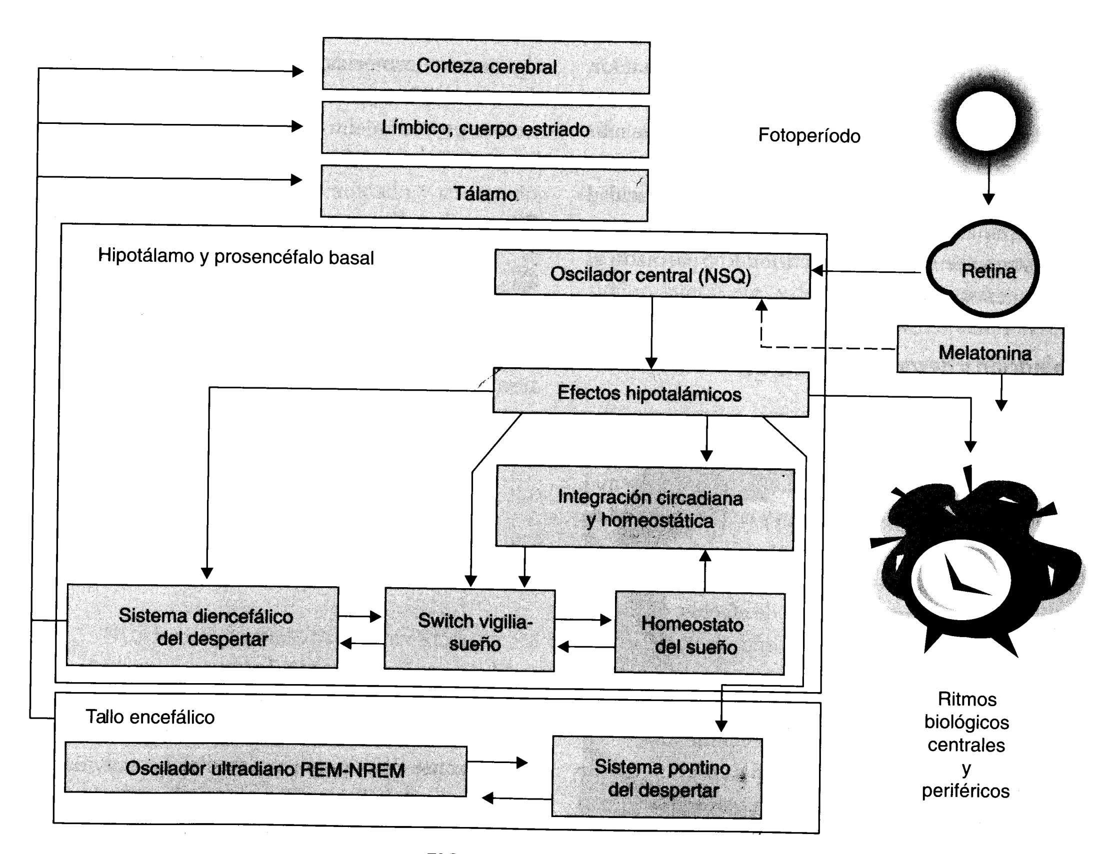


FIG. 11-2. Ritmos circadianos.

Sonido

Los bebés pretérmino son especialmente vulnerables porque están menos capacitados para procesar los estímulos nocivos y mantener la autorregulación.



El efecto a largo plazo de la exposición prolongada a altos niveles de sonido se manifiesta con posible pérdida auditiva, alteraciones en el desarrollo y retraso en el lenguaje (**Fig. 11-3**).

—

Los niveles de ruido cerca del infante deberían ser tan bajos como sea posible. Por eso, fuentes sonoras como alarmas, teléfonos, circuito de ventilación, aire acondicionado, etc., deberían ser ubicados lejos del bebé.

En lo que respecta a la gente dentro de la UCIN, la gran mayoría de los padres y las familias generan mucho menos ruido que el personal. La presencia de la familia es un recordatorio a enfermeras y médicos para limitar la charla social y hablar en voz baja.

El sonido se mide en decibeles (decibel, dB: unidad logarítmica de medida utilizada para el nivel de potencia y el nivel de intensidad de ruido). Los instrumentos de medida que se utilizan son los decibelímetros y sonógrafos de pared. Existe consenso acerca del nivel de sonido para las áreas de trabajo y en las áreas del bebé.

Las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría son: para el área del bebé no se debería superar los 45 dB y para sonidos transitorios, 65 dB. Para las áreas de trabajo y de las familias no se deberían superar los 50 dB y para sonidos transitorios, los 70 dB.



FIG. 11-3. Silencio por favor.

Para reducir el sonido en la incubadora, se recomienda medirlo de manera periódica, cubrir la incubadora y no apoyar nada en ella.

Regular a frecuencias lo más bajas posible las alarmas, los monitores, teléfonos, bombas y demás aparatos. Evitar música, radios y pases de sala cerca del área del bebé.

El bebé necesita escuchar la voz de la madre el máximo tiempo posible, y también el latido cardíaco materno. Por lo tanto, para reducir los ruidos nocivos, el pecho de la madre con su protección multisensorial sería el lugar más adecuado.

No es recomendable tapar los oídos de los bebés con tapones, dado que amplifican sonidos internos, como el llanto, CPAP, ARM, etcétera.

Se debe eliminar el agua condensada en las tubuladuras para evitar el borboteo. Hay que mantener cerrado el sistema de aspiración cuando no se utilice.

CUIDADO DE LA PIEL

Características de la piel del RN

Después del nacimiento, la piel del RN experimenta una serie de cambios para poder adaptarse al medio extrauterino.

El nivel de maduración del estrato córneo determina el grado de "barrera" que podrá ejercer desde el nacimiento del niño. En el RN de término, requiere entre 10 y 14 días para alcanzar una maduración óptima.

En el niño pretérmino a menor edad gestacional requerirá más tiempo de maduración. La diferencia de mayor importancia clínica entre el RN de término y el pretérmino se encuentra en la estructura del estrato córneo. Por su inmadurez el estrato córneo, antes de las 30 semanas, es muy fino.



Los principales problemas de la escasa maduración de la piel en los RN prematuros son: pérdida transepidérmica de agua (PTEA), absorción percutánea de productos aplicados a la piel e invasión microbiana.

—

El ambiente seco y la necesidad de calor aumentan las pérdidas de líquido, la piel se lesiona con mayor facilidad, y se incrementan los riesgos de entrada de microbios y el riesgo de infecciones diseminadas.

La disminución de la cohesión entre la dermis y la epidermis en los prematuros constituye un riesgo en

cuanto a la fragilidad del RN a las lesiones de la piel. Esto adquiere especial importancia a la hora de utilizar cintas adhesivas y pegamentos.

La inestabilidad de la dermis conlleva riesgo en cuanto a las zonas de presión y apoyo. La manipulación y el posicionamiento del RN deben estar basados en el conocimiento de estos conceptos para evitar lesiones por presión y edema.

El manto ácido que posee la piel del RN tiene fundamental importancia en la flora bacteriana. Se debería lograr mantener ese manto ácido en los cuidados, intentando no generar modificaciones de este.

La piel del RN se coloniza después de las 24 horas de nacido, con lo cual se deberían tomar los recaudos necesarios para prevenir las infecciones en estos niños, pero sin alterar lo anteriormente dicho.

Recomendaciones para el cuidado de la piel

Los objetivos son reducir al mínimo los traumatismos y proporcionar una barrera hasta que el estrato córneo haya madurado.

La humedad es imprescindible para el mantenimiento de la estabilidad y la integridad en la piel, sobre todo en los prematuros más extremos. Por ende, es necesario mantener la temperatura y la humedad adecuadas dentro de la incubadora en cada caso.

Todo procedimiento que se realice sobre la piel de un RN debería llevar su tiempo y no realizarse con prisa, en especial cuando se precisa despegar algún tipo de tela adhesiva o vendaje, el cual nunca debería estirarse.

Se deben utilizar los adhesivos, del menor tamaño posible, adecuándose siempre a las necesidades.

Pueden usarse protectores como DuoDerm® (hidrocoloide) o Tegaderm® (poliuretano) en lugares de recambio de telas adhesivas.

Hay que comprobar la calidad y la composición de todos los agentes de uso tópico y, si es posible, emplear envases de un solo uso.

Se deben proteger los lugares de lesión cutánea con apósitos oclusivos adecuados. Por ejemplo, hidrogel (polivinilo) en las heridas exudativas y protección de película en los no exudativos.

Es importante limitar la limpieza de la superficie corporal a situaciones de necesidad, infecciones, cirugías, intervenciones invasivas, etcétera.

Se deben limitar los baños.

Colocación y remoción de adhesivos

Es una práctica muy utilizada y común en la UCIN. Una de las estrategias para limitar las lesiones provocadas por los diversos adhesivos es utilizar protecciones de barrera debajo de estos.

No es conveniente utilizar líquidos adhesivos como la tintura de benzocaína, ni disolventes para despegarlos, ya que ambos tienen efecto tóxico sobre la piel, que es extremadamente permeable.

El cuidado por excelencia es minimizar la utilización tratando de que los adhesivos, si son necesarios, sean los más pequeños posibles, y utilizar agua tibia para facilitar su remoción.

CUIDADOS POSTURALES



En el ambiente intrauterino, el niño va integrando componentes sensoriales y motores para poder enfrentar el nuevo hábitat una vez que ha nacido. La postura resultante en flexión del RN a término surge de la relación entre la maduración neurológica y el reducido ambiente intrauterino (**Fig. 11-4**).

En forma paralela y con fuerte acento en los componentes sensoriales, se encuentran la orientación en línea media, consecuencia de la biomecánica corporal,

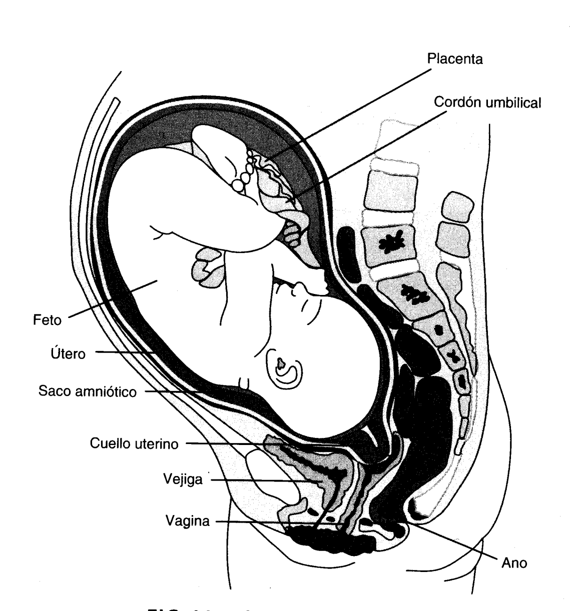


FIG. 11-4. Postura intrauterina.

y la contención derivada del contacto estrecho del feto en flexión contra las paredes uterinas.

Posición del prematuro

El elemento ambiental más importante al que se ve enfrentado el prematuro extremo es la fuerza de gravedad. Cuando nace, ya no se encuentra limitado por las paredes del útero, que le permitían mantenerse en flexión, con contención y orientado hacia la línea media.

La falta de estas condiciones que permiten su normal desarrollo postural en el útero son las que van a alterar y provocar desequilibrios en la activación muscular.



Cuando un niño nace prematuramente, los músculos aún no han adquirido la posibilidad de generar la tensión suficiente (el nivel de tono adecuado) para enfrentarse a la acción de la gravedad. La resultante es entonces la adopción de una postura en extensión. Además, como los sistemas músculo-tendinoso y nervioso aún están en proceso de maduración, hay una disminución de los movimientos espontáneos (**Fig. 11-5**).

—

Si el bebé prematuro permanece en la postura de extensión, se dificultará la evolución sensoriomotora, que se ve reflejada en las siguientes manifestaciones clínicas en el corto plazo:

- Retracción y abducción del hombro.
- Tobillo y pies invertidos.
- Aumento de la extensión del cuello con rotación de la cabeza preferentemente hacia uno de los lados.
- Aumento de la extensión del tórax con hiperextensión (arqueo) del cuello y la espalda.
- Problemas en las caderas, tendencia a la rotación externa excesiva, debido a la postura "de rana", cuando los miembros inferiores permanecen por tiempo considerable sin contención.

Privar a los prematuros de la adecuada flexión de los miembros dificulta la interacción en torno a la línea media, fundamental para la organización y desarrollo del sistema nervioso.

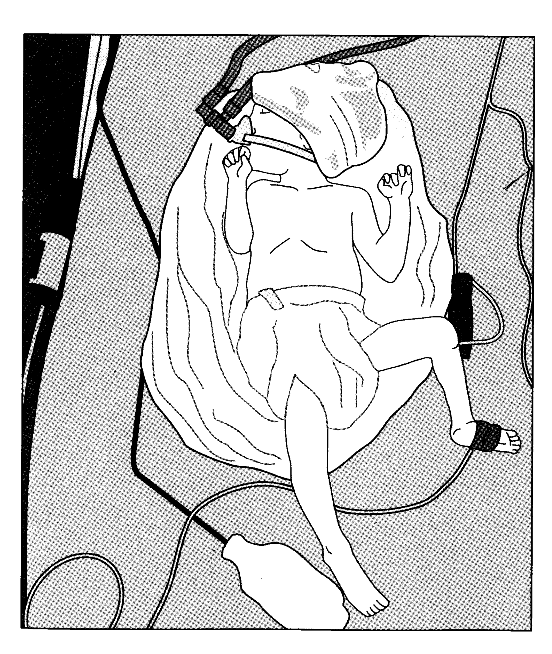


FIG. 11-5. Posición del prematuro.

Objetivos de un buen posicionamiento

- Promover la estabilidad fisiológica y facilitar la flexión de las extremidades y del tronco.
- Favorecer el equilibrio y la capacidad de adquirir y sostener la alineación central (línea media), componente esencial de las habilidades motrices básicas, como succionar, sentarse, gatear y caminar.
- Mantener al bebé lo más relajado posible, disminuyendo el estrés.
- Disminuir el gasto calórico.
- Estimular el desarrollo sensoriomotor óptimo.

El posicionamiento en la UCIN

Un adecuado posicionamiento no solo contribuye a mantener el sistema osteoartromuscular en las mejores condiciones para un normal desarrollo, también favorece la estabilidad fisiológica.

Esta se sustenta, desde el punto de vista postural, en aquellas posiciones en las que el organismo requiera el menor esfuerzo y gasto energético.

De este modo, las posturas en que predomine la flexión demandarán un menor esfuerzo de termorregulación, al dejar menor superficie corporal expuesta a la pérdida de calor.

Además, la postura en flexión provee un punto de partida más cómodo y de menor esfuerzo para el inicio de los movimientos.

La correcta aplicación de técnicas de posicionamiento promueve el alineamiento estructural, que junto con una maduración adecuada del sistema nervioso, favorecerá el desarrollo funcional de la postura y el movimiento.

Técnicas de posicionamiento

Decúbito lateral: esta posición le permite al bebé mantener la postura en flexión, evitando el arqueamiento del cuerpo con hiperextensión de la cabeza. Promueve actividades de contacto mano con mano, mano a la boca o mano a la cara. Permite mantener los miembros superiores en la línea media y en flexión, evitando la retracción de los hombros. Además, le da al bebé mayor posibilidad de autoorganización. Es una buena postura a la hora de amamantar y para aquellos niños que toman biberón. También tiende a reducir el reflujo gástrico (**Figs. 11-6** y **11-7**).

Supino: en esta posición el bebé pierde calor y energía, aumenta el trabajo de la respiración y hay mayor probabilidad de reflujo gástrico. El bebé reduce sus movimientos debido a los efectos de la gravedad. Sin embargo, en esta postura la cabeza se encuentra en línea media, evitando la flexión excesiva de cuello. Los elementos de asistencia respiratoria deberían ubicarse para evitar la tracción del niño hacia atrás o lateralmente. Si se utiliza un nido de contención para el cuerpo del bebé, debería tener bordes elevados para promover la flexión de las extremidades hacia la línea media y sobre el tronco; las rodillas deberían estar en semiflexión, con los pies dentro de los bordes del nido. Es una postura adecuada para intervenciones, observación de movimiento torácico y colocación de catéteres (**Fig. 11-8**).

Prono: esta postura puede ayudar a una mejor respiración y reducir al mínimo el reflujo. Los bebés se mueven menos, se quejan menos y pierden menos calor que cuando están sobre su espalda. Se debe alternar la posición de la cabeza entre los lados derecho e izquierdo. Para prevenir la excesiva extensión de la cabeza, se puede ubicar una almohada a la altura de la línea mamilar, con los brazos alrededor de esta, para evitar la retracción de hombros. Es la posición más cómoda para el bebé, dado que favorece la activación de los músculos extensores del cuello y tronco. Además facilita la flexión, disminuye el área corporal expuesta y facilita el control de la cabeza y la oxigenación. Es importante que en esta posición, los brazos estén flexionados, con las manos cerca de la boca, para estimular la succión. De esta manera el niño respira mejor, si regurgita no corre peligro de aspiración, y su vía aérea está extendida, lo que disminuye apneas. También brinda comodidad y disminuye la sensación de dolor (**Fig. 11-9**).

Material de posicionamiento y confort

La utilización de algunos materiales resulta útil para proporcionar límites físicos al niño prematuro, contener, sostener, mantener posturas confortables. Además, a medida que vaya madurando la flexión, el tono y la conducta, se irá relajando y abriendo de a poco la contención de los nidos y los límites.

Los nidos favorecen la estabilidad fisiológica, ayudan a reducir el estrés y contribuyen a mantener la temperatura y conservar la energía. Deben ser suaves, lavables, almohadillados, con bordes flexibles, más altos en la parte de los pies, y disponer de bandas o tiras de sujeción ajustables. Es importante valorar el tamaño adecuado y ajustarlo, más o menos, según las características de cada niño, sin inmovilizarlo.

Los rollos resultan útiles para mantener una postura en flexión, para rodear externamente el nido, y así conseguir mayor apoyo en la espalda y en los pies. Deben





FIG. 11-6. Progresión de contención lateral.

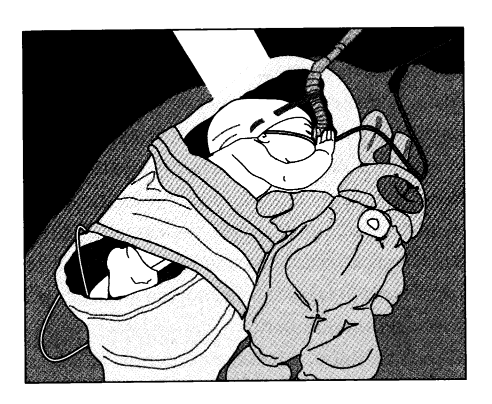


FIG. 11-7. Decúbito lateral.

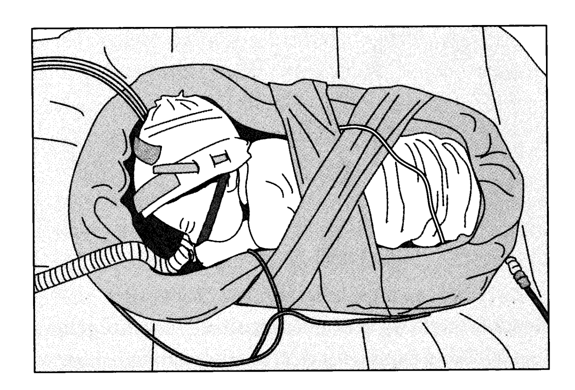


FIG. 11-9. Prono.

ser moldeables, de varios tamaños, y protegidos por una funda suave y lavable.

Los colchones y almohadas de gel ayudan a evitar deformidades músculo-esqueléticas. Pueden moldearse para cambiar y aliviar los efectos de los puntos de presión. Son utilizados sobre todo en niños graves e inmovilizados.

La almohadilla escapular y el soporte ventral aumentan la capacidad torácica, mejoran la ventilación, evitan la retracción de los hombros y promueven comodidad en la posición en prono. El tamaño adecuado para cada niño tendrá una medida igual a la distancia de hombro a hombro. El soporte ventral facilita la alineación de los brazos al apoyarlos cómodamente dentro de las partes hendidas; la parte inferior debe llegar al ombligo y así proporcionar apoyo y flexión a las caderas (**Figs. 11-10** y **11-11**).

Cambio de pañal

El cambio del pañal es una rutina muy frecuente y estresante en los niños prematuros y en los enfermos

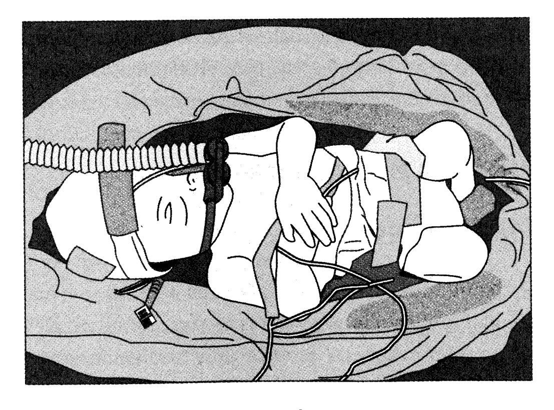


FIG. 11-8. Supino.

de gravedad. Por ello, se deberían promover prácticas que lleven a la estabilidad y confort del bebé antes, durante y después de este procedimiento.

- Se debería evitar la rutina del cambio del pañal, solo cambiarlo cuando se precise por incomodidad del bebé, e ir valorando de manera individualizada la piel de cada bebé. Algunas pieles requerirán cambios más frecuentes.
- Contener al bebé antes, durante y después del procedimiento.
- Se puede requerir una segunda persona (preferentemente, los padres).
- Determinar el momento óptimo para el cambio del pañal.
- Previo al cambio del pañal, seleccionar todos los elementos necesarios para dicho procedimiento.
- Seleccionar el tamaño del pañal de acuerdo con el peso del RN, y el ancho del pañal en relación con las caderas y las piernas del bebé.
- Dentro de lo posible, cambiar el pañal en la misma posición en la que se encuentra el niño.
- El procedimiento debería ser pausado e incluso interrumpido unos momentos si el bebé mostrara algún tipo de inestabilidad o molestia.
- Quitar el pañal de la parte más baja del cuerpo posible. Evitar levantar al bebé desde las caderas y nalgas, y ejercer presión sobre el abdomen, ya que esto conlleva inestabilidad fisiológica.

Baño

El baño en los bebés prematuros es un tema de mucha controversia respecto de la necesidad, la frecuencia y el tipo de baño. En general, lo que se encuentra

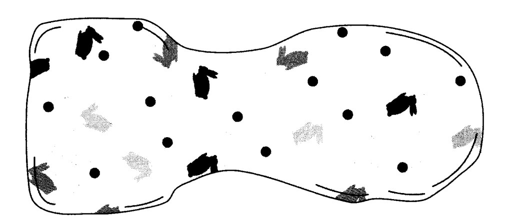


FIG. 11-10. Soporte ventral.

documentado es que muchas veces el baño genera inestabilidad fisiológica y del comportamiento cuanto más prematuro es el bebé.

Los últimos estudios avalan que, para mantener las propiedades de la piel, se debe espaciar la frecuencia del baño de acuerdo con las necesidades y la estabilidad del bebé. En estos estudios, al espaciar la frecuencia no se ha demostrado un aumento en la tasa de infecciones.

El baño diario en los niños prematuros no es necesario, ya que no proporciona un beneficio obvio y puede tener consecuencias negativas.

La frecuencia del baño dependerá de la estabilidad del bebé. Si se encuentra estable, se debería tener en cuenta que el niño esté tranquilo, despierto y con energía para ser bañado.

Debería ser una placentera experiencia familiar, con una sala tranquila e iluminada de manera apaciguadora y cálida.

Consideraciones para tener en cuenta a la hora del baño

Cuando el bebé esté estable, en general antes del alta, se puede realizar un baño de inmersión acompañado de sus padres.

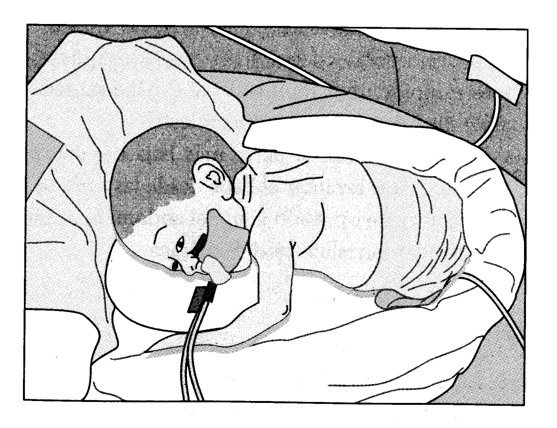


FIG. 11-11. Prono con soporte ventral.

Posicionar y contener al bebé antes del baño. Para ello es necesario que se encuentre estable, despierto y alimentado de manera adecuada, y en el horario entre alimentación. O sea, ni recién alimentado, ni hambriento.

Que el ambiente sea calmo, suavemente iluminado y cálido.

Usar una manta para cubrir y contener al bebé.

Tener especial cuidado en la temperatura del agua.

Controlar la estabilidad fisiológica antes, durante y después del procedimiento.

Después del baño, mantener contenido al bebé hasta que vuelva a estar tranquilo y cómodo.

Evitar colocar inmediatamente la ropa tras el baño, ya que al humedecerse genera pérdida de calor.

Utilizar una bañera al lado de la cuna.

Minimizar la exposición a productos químicos en los bebés prematuros. Los productos que se utilicen en la UCIN deben ser de pH neutro y apropiados para niños prematuros.

Manipulaciones en el RN frágil

Los estudios demuestran que la manera de realizar la manipulación de un prematuro u otro neonato muy enfermo durante todo tipo de procedimientos resulta determinante de su evolución, tanto a corto como a largo plazo.



La manipulación correcta pretende disminuir los estímulos negativos y busca incrementar los positivos para provocar el menor estrés, evitar el dolor y mantener la estabilidad, incluidos para esto los padres en los cuidados de su hijo.

Estos objetivos deben estar siempre presentes antes, durante y después de la realización de cualquier cuidado o procedimiento, y sobre todo en el niño prematuro extremo y en el bebé muy enfermo.

Valoración antes de la manipulación

La estabilidad del niño

Un niño está estable cuando ha tolerado la manipulación previa sin alterarse sus signos vitales, sin presentar apneas, bradicardias ni disminuciones importantes de la saturación de oxígeno. Se considera que el RN está inestable cuando, al ser manipulado

(peso diario, cambio postural, de pañal, etc.), se producen cambios considerables en sus signos vitales y la saturación de oxígeno: lo que comúnmente se expresa como "niño lábil".

Sobre todo en estos pacientes, se requiere limitar la frecuencia, intensidad y duración de las manipulaciones, así como permitir períodos largos de descanso y recuperación después de un cuidado que haya resultado molesto.

El estado vigilia/sueño

Hay que respetar y favorecer el sueño. Los períodos de sueño repercuten de modo directo en el desarrollo cerebral. Siempre que sea posible no se debe interrumpirlos, y evitar los cambios bruscos de estado de conciencia antes de iniciar cualquier manipulación.

Individualizar y planificar los cuidados

La mayoría de los procedimientos realizados son necesarios, pero no por eso han de realizarse como si fueran urgentes o inmediatos. Esto hace posible a los médicos y las enfermeras responsables del niño planificar y coordinarse entre ellos o con otros especialistas, de manera que las actividades y procedimientos puedan adaptarse lo mejor posible a las necesidades individuales de cada niño a lo largo de las 24 horas. De esta manera se evita concentrar la realización de interconsultas, ecografías, radiografías, exploraciones físicas, curas, etc., en las mismas franjas horarias que, como es habitual, están demasiado concurridas.

Se recomienda:

- Preparar el material necesario para evitar interrupciones una vez iniciada la manipulación.
- Valorar y preparar la analgesia farmacológica, si pudiera precisarla, y las medidas no farmacológicas, como disponer de una pequeña provisión de leche materna o sacarosa en una jeringa de administración oral, junto con el chupete.
- Adecuar el ambiente del entorno próximo al niño respecto de la luz, el ruido y la calma, la temperatura y humedad de la incubadora. Levantar parcialmente el cobertor de la incubadora.
- Antes se debe tener en cuenta la disponibilidad de los padres para contar con su ayuda y participación durante el cuidado.
- Evitar la sobrecarga de estímulos y manipulaciones largas y extenuantes.
- No se debe agrupar en la misma manipulación demasiadas tareas o procedimientos. Es conveniente individualizar en cada caso y adaptarlo a la tolerancia del niño. Resulta fundamental identificar los signos de estrés o inestabilidad del bebé, darle tiempo para recuperarse antes de continuar o incluso valorar detener la intervención. Serán el niño y sus respuestas quienes dirijan cómo y a qué ritmo realizar la manipulación.
- Mientras se esté junto al niño, adecuar las alarmas del monitor e incluso activar el botón de "pausa" (suspende las alarmas durante 2 minutos), del respirador, etcétera.
- Respetar e intentar no interrumpir a las personas que estén manipulando a un niño, porque deben tener sus cinco sentidos centrados en él. Evitar conversaciones en su proximidad.
- Emplear luces regulables e individualizadas. Durante los procedimientos, es preciso disponer de la intensidad de luz necesaria para realizarlos correctamente, siempre protegiendo los ojos del niño de la luz directa. Hay que evitar situarse entre el foco de luz y el niño, porque con los movimientos se le puede provocar deslumbramientos.
- Para proteger la cara del niño, hacer una valoración cuidadosa de la situación e intentar que mire hacia el lado contrario al punto de luz, y evitando tapar los ojos o la cara colocando algo sobre ella. Si es posible, lo mejor será usar la mano del cuidador para proteger la cara sin ejercer presión o hacer sombra con la manta o cobertor.
- Realizar movimientos lentos y estímulos táctiles suaves, adecuados a su momento de madurez y estado. Evitar olores fuertes (desinfectantes, colonias de los cuidadores, etc.), mantener cerca un paño con el olor materno, ofrecerle el dedo para agarrarse.
- Los cambios de posición deben llevarse a cabo en dos tiempos, cuidando que la cabeza y el cuerpo estén en el mismo plano. Levantar al niño flexionado y mejor en posición prona o lateral.
- Al finalizar, el niño continuará colocado dentro del nido con los límites y ajustes necesarios para mantenerlo cómodo hasta, quizás, la próxima manipulación.

Proporcionar medidas de confort y analgesia

Para obtener la máxima eficacia, tanto de la analgesia farmacológica como de las medidas no farmacológicas, se requiere un ambiente silencioso y poco iluminado, así como una persona encargada de la analgesia

del niño durante el procedimiento. Las medidas no farmacológicas pueden utilizarse para el control del dolor de intensidad media-baja y como actividad complementaria a las medidas farmacológicas en el control del dolor más intenso.

Ha sido bien evaluada la eficacia de las siguientes intervenciones para reducir el dolor durante la manipulación, y resultaron efectivas para el control del dolor en procedimientos aislados, como la punción del talón, venopunción, cambio de pañal en niños muy prematuros, etcétera.

Medidas de analgesia no farmacológica:

- Ofrecer unas gotas de leche materna o sacarosa oral al 20-24% (0,2-0,5 mL) y, si es posible, también la succión del chupete, 2 minutos antes de comenzar un estímulo doloroso, valorando durante la manipulación repetir la dosis de sacarosa. Se necesitan más estudios para determinar la seguridad en el uso repetido de dosis, sobre todo en los niños con extremado bajo peso y los que reciben asistencia respiratoria.
- Ofrecerle la oportunidad de succión no nutritiva. La succión del chupete reduce las puntuaciones que reflejan el dolor. El efecto máximo se consigue cuando se utiliza la administración de sacarosa oral o de leche materna, junto con la succión de una tetina.
- Amamantamiento o succión del pecho durante la realización de procedimientos. Los componentes de la lactancia materna (la madre, el contacto piel a piel, el sabor de la leche) pueden contribuir al efecto analgésico. Se ha demostrado que reduce el porcentaje de niños que lloran durante el procedimiento en un 40%, el tiempo de llanto disminuye en un 50% y se produce menor incremento de la frecuencia cardíaca.
- Contener al niño en una posición flexionada con las manos y los pies próximos al tronco y hacia la línea media, con las manos cerca de la boca y juntas para consolarse y regularse. Los niños que son contenidos durante el procedimiento recuperan antes la frecuencia cardíaca basal y presentan menor expresión de dolor. Esta medida de contención activa por parte de uno de los cuidadores o de los padres (*Facilitated tucking by parents*) es una buena opción para la realización de pruebas diagnósticas, como ecografía cerebral y fondo de ojo.
- La contención del niño en posición canguro con sus padres o en brazos (si es un niño más grande) es el lugar preferido por el bebé. El cuidado madre canguro es la estrategia de analgesia no farmacológica que cuenta con mayor documentación y evidencias en su favor. Siempre que sea posible, se debe esperar a la llegada de los padres y ofrecerles esta posibilidad de colaboración en el cuidado de su hijo.

CUIDADO DEL DESARROLLO Y TÉCNICAS EN PROCEDIMIENTOS ESPECÍFICOS

La realización de diversos procedimientos en los niños ingresados en la UCIN, por un lado precisan:

- la disposición de protocolos específicos, incluido el protocolo de analgesia que incluya medidas farmacológicas y no farmacológicas;
- la valoración individualizada de cada niño, y
- la realización del procedimiento entre dos profesionales como mínimo.

Por otro lado, siempre que sea posible, se debe tener en cuenta la posibilidad de realizar los procedimientos molestos o dolorosos en posición canguro, en brazos de los padres o durante el amamantamiento. Además, es responsabilidad de todos mantener un ambiente silencioso y con baja intensidad lumínica.

Pese al papel progresivamente más activo que en la actualidad toman los padres dentro de la UCIN, su participación durante las técnicas invasivas es todavía un tema que genera controversia entre los profesionales. Las evidencias disponibles son claras en favor de su presencia e intervención activa, como se demuestra cuando al mantener al niño en canguro durante un procedimiento doloroso, disminuyen las alteraciones en sus constantes biológicas, las expresiones faciales de dolor, la desorganización motora y los movimientos de extensión que pueda presentar el bebé. O cómo la posición canguro mejora la organización del comportamiento y del sueño del RN prematuro, y podría de ese modo paliar los efectos negativos de los estímulos dolorosos producidos por los procedimientos repetidos.

Algunas recomendaciones prácticas en determinados procedimientos habituales en el cuidado de los niños ingresados en las UCIN son:

Durante la extubación con CPAP en canguro

La decisión de la extubación con CPAP en canguro se debe individualizar en cada niño, basándose en la

te es la succión transicional e inmadura de los prematuros o de los niños médicamente frágiles que presentaron enfermedades prolongadas.

—

- Se debe tener en cuenta que no siempre una succión rápida y vigorosa es muestra de eficiencia. Por el contrario, cuanto más lento es este reflejo, se están usando menor cantidad de unidades motoras y, en consecuencia, menor gasto de energía y mayor eficacia.



Un patrón de disfunción de la succión: en el cual se observa la presencia de movimientos anormales de la lengua y la mandíbula, a veces con desorganización postural global, que pueden generar la interrupción del proceso de alimentación. Es característico del infante con compromiso neuromuscular.

—

Entonces, al realizar la evaluación del patrón de succión, el observador debe poder determinar la existencia de:

- Succión desorganizada: muy inmadura (3 a 5 succiones por pausa) o succión transicional (5 a 10 succiones por pausa).
- Succión organizada o madura (10 a 30 succiones continuas por pausa).
- Succión patológica (con presencia de patrones de movimientos anormales).

La observación debería ser de al menos 2 minutos. Es necesario incluir el recuento de las pausas entre cada ciclo de succión-pausa, así como la duración de cada pausa. También, determinar si es capaz de controlar y coordinar la totalidad del acto de respiración-succión-deglución.

La intervención terapéutica especializada de rehabilitación en la UCIN y los cuidados especiales de enfermería deberían implementarse para los recién nacidos (de al menos 36 semanas) con un patrón de disfunción de la succión-deglución, sobre todo para los que evidencian signos de compromiso neuromuscular.

Cuando este compromiso trae aparejados una alteración de la postura y el movimiento por un trastorno cerebral no evolutivo, se suelen evidenciar dificultades en las funciones implícitamente necesarias para el desarrollo de la secuencia respiración-succión-deglución.

La disrupción no se origina necesariamente desde la sincronía respiración-succión-deglución en sí misma; puede derivar de otros elementos que lo afecten, por ejemplo: tono muscular globalmente alterado, procesamiento sensorial deficiente, etcétera.

En consecuencia, frente a un niño cuyo trastorno en la alimentación se infiere o constata que responde a un daño neurológico, la intervención fonoaudiológica temprana se torna muy necesaria y debe implementarse lo más rápido posible, cuando el estado clínico general del niño lo permita.

Se tiene que contemplar a la hora de planificar el tratamiento la relación entre el cuerpo, la boca y la entrada (*input*) sensoperceptiva. La función oral y faríngea necesita una base de soporte postural para alcanzar su mayor eficacia y, por ende, el trabajo conjunto con el terapista físico es imprescindible.

Los niños con problemas gastroesofágicos (atresia de esófago, fístula traqueoesofágica, etc.) requieren abordajes multidisciplinarios específicos para la alimentación, tanto a corto como a largo plazo.

CUIDADO DEL DESARROLLO APLICADO A LA PROMOCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

Desde el modelo del cuidado del desarrollo se intenta maximizar la habilidad del recién nacido. En lo que se refiere a la progresión hacia la alimentación por vía oral, se sugiere:

1. Brindar la posibilidad de experiencias orales positivas lo más tempranamente posible.
2. Facilitar la succión no nutritiva.
3. Promover la progresión hacia la succión nutritiva siguiendo las señales de maduración de cada bebé en particular.

1. Experiencias orales positivas

Ofreciendo leche materna, gota a gota, como estímulo sensitivo gustativo placentero.

Facilitando el contacto piel a piel lo antes posible y durante el mayor tiempo, al menos mientras está siendo alimentado por sonda.

Promoviendo la postura flexora y la organización en línea media.

Facilitando el llevar la mano a la boca como conducta de autorregulación.

cardíaca, temperatura) e, inevitablemente en algún momento, gasométrica. Registrar las pausas y episodios de apnea.
- Ofrecer comodidad y apoyo continuo a la madre/padre y acompañante. Dejarles espacio e intimidad, manteniéndonos muy cerca.

Colocación y manejo de la sonda gástrica

La mayoría de los niños hospitalizados tienen colocada una sonda gástrica de forma mantenida, reciban o no alimentación enteral a través de ella. En el caso de los prematuros más inmaduros, el período de alimentación por sonda se prolonga durante meses.

La alimentación con sonda tiene riesgos y efectos no deseados, como la contaminación microbiológica y mayor manipulación de la leche, colocación inadecuada que provoca apneas, aspiración de leche, lesiones por decúbito, y colocación molesta y dolorosa en muchos niños, que puede desencadenar náuseas e incluso bradicardia. También es bien sabido que puede interferir con la lactancia materna.

Procedimiento de colocación de la sonda naso/orogástrica

- Elegir el calibre de la sonda orogástrica (5-8 French) según la edad y el peso, y utilizando la de menor calibre posible. La sonda nasogástrica debe ser en lo posible de 5 French, independiente del peso. La elección de la vía orogástrica se prefiere en los niños con asistencia respiratoria u oxigenoterapia. La sonda por la nariz se recomienda siempre que sea posible para favorecer la succión no nutritiva y nutritiva. Se debe tener en cuenta que la sonda nasogástrica aumenta la resistencia de la vía aérea y, por lo tanto, incrementa el riesgo de desaturación de oxígeno y de apnea.
- Antes de iniciar el procedimiento, aplicar las medidas de analgesia necesarias, mantener la contención durante todo el tiempo, y una vez finalizado, hasta que el bebé se quede tranquilo. Se recomienda la realización de canguro en posición prono sobre la madre o el padre.
- Retirar la sonda del envoltorio en el momento de utilizarla y lubricarla con agua estéril. Para medir la longitud de la sonda que se va a introducir, utilizar una cinta métrica u otro recurso que no sea la propia sonda. Si la técnica para comprobar su localización fuera introducir una pequeña cantidad de aire (0,5-1 mL) y necesitara repetirse, aspirar con suavidad el aire introducido.
- Para la fijación de la sonda nasogástrica, pegar un apósito hidrocoloide sobre la nariz, con el fin de proteger la piel, y encima de este fijar la sonda con cinta adhesiva, evitando situar el esparadrapo directamente sobre la piel. La sonda orogástrica se fijará en lo posible en la mejilla, fuera de la zona peribucal, para no dañar la musculatura y no interferir en la succión. Si la sonda es rígida, se recomienda mantenerla más próxima a la boca por la tendencia a hacer bucle. No se aconseja fijarla sobre el arco de sujeción del TE en los niños intubados, para evitar extubaciones accidentales durante las maniobras.
- La periodicidad del cambio de sonda se realiza según el protocolo y pauta de la unidad, o de manera individualizada en pacientes terminales, niños muy graves o que por otro motivo toleren mal el procedimiento. En los bebés que estén sedados, se hace coincidir el procedimiento con el momento de mayor tranquilidad o cuando se les administren bolos de sedación.

Medidas prácticas en la administración de la alimentación por sonda

La técnica de elección por gravedad aporta grandes ventajas con respecto a la técnica de alimentación con bomba, entre ellas: menor pérdida de nutrientes, menor contaminación, resulta más económica (requiere menos material adicional), pueden realizarla los padres y permite regular la velocidad en función de las necesidades del niño.

- El vaciado de la jeringa por gravedad se regulará con la altura sobre el estómago del niño. El tiempo de la toma, cuando el niño reciba una alimentación enteral completa (150-200 mL/kg/día aproximadamente) debe ser como mínimo de 20 minutos.
- Al finalizar la administración de la leche se introducirán de 0,5 a 1 mL de aire para dejar la sonda purgada, sin restos de leche, y se limpiará el extremo con una gasa estéril.

La administración de la alimentación con bomba tiene muchas desventajas, y su adecuado manejo

requiere una serie de medidas y cuidados que, entre otros, incluyen:

- El cambio de sistema de alimentación cada 24 horas. Limpiar restos de leche en el sistema, al terminar la toma, por lo que una vez desconectado de la sonda se debe purgar con aire y guardarse fuera de la cuna o incubadora. Purgar igualmente la sonda y limpiar el extremo con una gasa estéril y suero fisiológico.
- Comprobar la alimentación que se va a administrar, verificando la etiqueta del frasco o jeringa (tipo de alimentación e identificación del paciente).
- Las bombas de alimentación con jeringa podrán colocarse preferentemente inclinadas al menos 45° y, de este modo, asegurar el paso de todos los nutrientes. Deben limpiarse con alcohol en cada cambio de jeringa.
- Mantener las normas de higiene de manos antes y después de la toma, y durante la manipulación de sistemas, conexiones, jeringas, etcétera.

COMENTARIO FINAL



La nueva manera de cuidar a los niños en las unidades de neonatología entraña la necesidad de una disposición abierta por parte de los profesionales hacia un cambio rotundo en el modo de trabajar y de concebir los cuidados neonatales. Así, la tecnificación, que es importante, ya no lo es todo, ni siquiera lo más importante.

La fuente más sutil y fidedigna de información para adecuar la terapéutica y la velocidad del paso es ahora la observación directa, pausada y abierta de lo que los prematuros y otros RN enfermos nos cuentan a través de su conducta.

El objetivo es comprender y proteger, además de a otros órganos y sistemas, al más delicado de todos en un momento especialmente vulnerable de su desarrollo: el cerebro. Resulta fácil entender que en esta tarea los padres, potenciados por el vínculo y el afecto a su hijo, son una pieza imprescindible en la atención neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, et al. Earl experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004; 113(4):846-57.

American Academy of Pediatrics; American College of Obstetrician and Gynecologist. Guidelines for Perinatal Care. 5th edition. 2002.

Anand KJ. International Evidence-Based Group for Neonatal Pain. Consensus statement for the prevention and management of pain in the newborn. Arch Pediatr Adolesc Med. 2001; 155(2):173-80.

Ancora G, Maranella E, Aceti A, Pierantoni L, Grandi S, Corvaglia L, et al. Effect of posture on brain hemodynamics in preterm newborns not mechanically ventilated. Neonatology. 2010; 97(3):212-7.

Axelin A, Salanterä S, Lehtonen L. Facilitated tucking by parents' in pain management of preterm infants-a randomized crossover trial. Early Hum Dev. 2006; 82(4):241-7.

Basso G, Mimiza M. Un Nacimiento prematuro. Acompañando el Neurodesarrollo. Buenos Aires: Cesarini Hermanos; 2012.

Cignacco E, Axelin A, Stoffel L, Sellam G, Anand K, Engberg S. Facilitated tucking as a non-pharmacological intervention for neonatal pain relief: is it clinically feasible? Acta Paediatr. 2010; 99(12):1763-5.

Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2010. NIPO CD ROM: 840-10-050-5. NIPO EN LÍNEA: 840-10-049-2. Depósito legal: M-24251-2010.

Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. Cochrane Database of Syst Rev. 2007; (4):CD000143.

Edmond K, Bhal R. Optimal feeding of the low birth weight infants. Technical Review. World Health Organization 2006; 1-130.

Ferrari F, Bertoncelli N, Gallo C, Roversi MF, Guerra MP, Ranzi A, et al. Posture and movement in healthy preterm infants in supine position in and outside the nest. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007; 92(5):386-90.

Goldsmith JP, Karotkin EH, editors. Assisted ventilation of the neonate. 5th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences; 2011.

Johnston CC, Filion F, Campbell-Yeo M, Goulet C, Bell L, McNaughton K, et al. Kangaroo mother care diminishes pain from heel lance in very preterm neonates: a crossover trial. BMC Pediatr. 2008; 8:13.

Lasky RE, Williams AL. Noise and light exposures for extremely low birth weight newborns during their stay in the neonatal intensive care unit. Pediatrics. 2009; 123(2):540-6.

Lozano de la Torre MJ, Pallás Alonso CR, Hernández Aguilar MT, Aguayo Maldonado J, Arena Ansótegui J, Ares Segura S, et al. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Uso del chupete y lactancia materna. An Pediatr (Barc). 2011; 74(4):271.e1-271.e5.

Morag I, Ohlsson A. Cycled light in the intensive care unit for preterm and low birth weight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 8. Art. No.: CD006982. DOI: 10.1002/14651858.CD006982.pub3

Mosqueda R, Castilla Y, Perapoch J, Lora D, López-Maestro M, Pallás C. Necessary resources and barriers perceived by professionals in the implementation of the NIDCAP. Early Hum Dev. 2013; 89(9):649-53.

Pillai Ridell RR, Racine NM, Kurcotte K, Uman LS, Horton RE, Osmun LD, et al. Non-pharmacological management of infant and young child procedural pain. Cochrane Database Syst Rev. 2011, Issue 10. 5; (10):CD006275. DOI: 10.1002/14651858.CD006275.pub2.

Pinelli J, Symington AJ. Non-nutritive sucking for promoting physiologic stability and nutrition in preterm infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 4. Art. No.: CD001071. DOI: 10.1002/14651858.CD001071.pub2.

Ruiz JG, Charpak N, et al. Guías de Práctica clínica basadas en la evidencia para la óptima utilización del Método Madre Canguro de cuidado del recién nacido pretérmino y/o de bajo peso al nacer. Fundación Canguro y Departamento de Epidemiología y Estadística, Universidad Javeriana; Bogotá, Colombia. 2007. Disponible en http://www.fundacioncanguro.co/es/red-internacional-eventos/encuentros-internacionales-prof/doc_download/11-guias-de-practica-clinica-basadas-en-la-evidencia-fundacion-canguro-universidad-javeriana-2005.html Consultado el 27 de diciembre de 2013.

Stevens B, Yamada J, Lee GY, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31; 1:CD001069. doi: 10.1002/14651858.CD001069.pub4.

Sweeney JK, Gutiérrez T. Musculoskeletal implications of preterm infant positioning in the NICU. J Perinat Neonatal Nurs. 2002 Jun; 16(1):58-70.

Symington AJ, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (2):CD001814.

Thomas KA, Martin PA. The acoustic environment of hospital nurseries: NICU sound environment and the potential problems for caregivers. J Perinatol. 2000; 20:S94-9.

Thomas TL, Bearer CF. Iatrogenic Environmental Hazards in the Neonatal Intensive Care Unit. Clin Perinatol. 2008; 35:163-181.

CAPÍTULO

12

DESAFÍOS DE LA ALIMENTACIÓN EN LA UNIDAD NEONATAL

GRACIELA BASSO Y MARICEL JEZABEL MIMIZA*

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN



El objetivo de este capítulo es poner énfasis en la implicancia que tiene la nutrición temprana en el neurodesarrollo. Numerosos estudios han demostrado que un aporte inadecuado de nutrientes se asocia a un incremento de complicaciones en el desarrollo a corto, mediano y largo plazo. Se ha comprobado una mayor incidencia de alteraciones del desarrollo, con índices más bajos en los puntajes del desarrollo cognitivo, lingüístico y psicomotor en diferentes escalas de evaluación, y se ha

*Las autoras de este capítulo agradecen la revisión del contenido a la Dra. Débora Sabatelli.

encontrado una correlación entre el crecimiento subnormal, en particular del crecimiento cerebral (expresado por el perímetro cefálico) con desviaciones del desarrollo normal. La malnutrición se relaciona con patologías que producen deterioro secundario de la adecuada trayectoria neuroevolutiva de estos niños, como la retinopatía del prematuro y la displasia broncopulmonar.

El conocimiento cada vez más específico en los últimos años con respecto a las necesidades nutricionales de los recién nacidos prematuros y los críticamente enfermos, ha contribuido a mejorar los resultados no solo en el plazo inmediato, sino también a largo plazo.

Cuando un niño nace antes de tiempo, el aporte de nutrientes que recibía en la vida intrauterina y mantenía su crecimiento se ve bruscamente suspendido.

El recién nacido prematuro está ante una emergencia nutricional. Tiene escasas reservas calóricas, proteicas y grasas, así como de micronutrientes. Se enfrenta al doble desafío de tolerar la incorporación de alimento y de desarrollar la capacidad madurativa y funcional para poder incorporarlo de manera activa. Más adelante, a través de una adecuada integración de sus habilidades de respiración-succión-deglución, deberá lograr una curva de peso en ascenso.

La nutrición parenteral temprana, que incluye aminoácidos y lípidos, debe iniciarse tan temprano como se pueda, si es posible durante el primer día de vida para proporcionar la incorporación proteica y calórica adecuada.

En la actualidad existe consenso también con respecto a la nutrición enteral, la cual debería iniciarse de manera temprana, cuando sea clínicamente posible, dado que realizarla en forma temprana se relaciona con una mejor adaptación endocrina, una mejoría en las funciones inmunes y un egreso hospitalario más rápido.

Una velocidad de crecimiento adecuada en las primeras semanas de vida implica un mejor neurodesarrollo y crecimiento posterior. La Academia Americana de Pediatría recomienda lograr una velocidad de crecimiento posnatal similar a la de los fetos de la misma edad gestacional.

ALIMENTACIÓN ENTERAL

Durante la vida intrauterina, el feto deglute líquido amniótico que contiene factores de crecimiento, electrolitos, proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Tras el nacimiento prematuro, esta nutrición enteral se detiene y esto podría disminuir la integridad estructural y funcional, mediante la disminución de la actividad hormonal, y afectar el crecimiento de la mucosa intestinal, la actividad de la lactasa, la absorción de nutrientes y/o la maduración motora.

Estimulación gastrointestinal trófica



Consiste en iniciar nutrición enteral temprana y mínima con leche humana durante el primero o segundo día de vida, por sonda orogástrica, sin consecuencia nutricional dado que la principal vía para ese propósito sigue siendo la nutrición parenteral total (NPT) (**Fig. 12-1**).

Los beneficios de la estimulación gastrointestinal trófica son: mejorar la motilidad intestinal y la tolerancia digestiva, y disminuir el tiempo para lograr la nutrición enteral completa; mejorar la actividad hormonal, el desarrollo de la mucosa intestinal y la estimulación de la actividad de la enzima lactasa. Estimula el aclaramiento intestinal de la bilirrubina, por lo que disminuye la cantidad de días en luminoterapia. Favorece la osificación y disminuye la osteopenia, sin incrementar la incidencia de enterocolitis necrotizante (ECN).

Si el niño tolera esta forma de estimulación, se llevará adelante entre 3 y 5 días, para comenzar a aumentar el volumen a razón de 20 mL/kg/día hasta

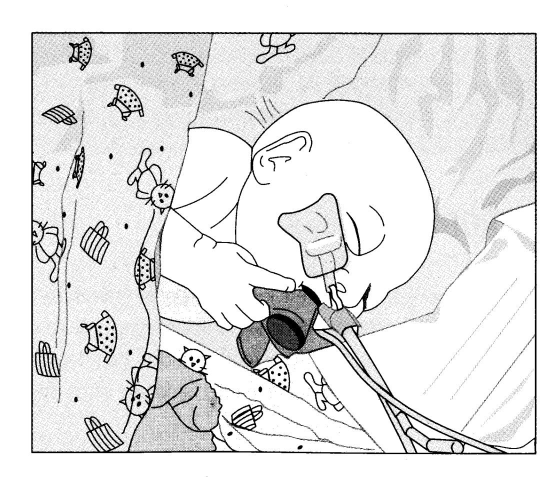


FIG. 12-1. Sonda, tubo y experiencia oral positiva.

lograr el volumen y las calorías para las necesidades de cada caso particular.

Alimentación enteral "agresiva"



Se entiende como alimentación enteral agresiva al intento de aportar al recién nacido prematuro los volúmenes de líquidos y nutrientes que recibía a través del líquido amniótico durante la vida intrauterina, basándose en los conocimientos de fisiología fetal.

Diversos estudios han demostrado que aportar por vía oral en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, volúmenes elevados y concentraciones proteicas, lipídicas y de hidratos de carbono, resulta peligroso para el intestino neonatal debido a labilidad fisiológica del niño, su escasa motilidad intestinal, su tránsito lento y el consecuente desequilibrio de la colonización bacteriana, además de diferente osmolaridad y composición del fluido nutricional respecto del que recibía intraútero.

Retraso en el inicio de la alimentación

En la actualidad existe una fuerte evidencia de que el ayuno contribuye a la pérdida de mucosa y ausencia de crecimiento intestinal, por lo que se altera el balance de los gérmenes de la flora intestinal incipiente y la inmunidad. Por ende, el retraso en el inicio de la alimentación enteral debe ser evaluado con cuidado.

La indicación de progresar hacia la alimentación con sonda continua o intermitente está determinada por el criterio médico, al considerar la tolerancia gastrointestinal del niño (**Fig. 12-2**).

Se considera intolerancia alimentaria a: "La incapacidad de digerir la alimentación enteral presentada como residuo gástrico con volumen > 50%, distensión abdominal y/o vómitos" (Ziegler. Nutrition of the VLBW infant. Lippincott, 1999).

El residuo gástrico es una medición asociada al uso de sonda. Para evaluarlo es necesario tener en cuenta varios factores:

- vaciamiento gástrico lento,
- reflujo duodeno-gástrico,
- hipomotilidad gastroduodenal,
- hipomotilidad intestinal.



FIG. 12-2. Alimentación por sonda en posición canguro.

El volumen del residuo gástrico, con relación al volumen administrado (mayor del 30%) es un indicador potencial de anormalidad.

Las características del residuo, por ejemplo si es bilioso (con la ubicación de la sonda correcta), pueden indicar obstrucción intestinal, reflujo duodeno-gástrico o bien ECN.

En caso de residuo o distensión, sin otros signos clínicos o radiografía patológica, para disminuir el riesgo de ECN, la literatura sugiere mantener la alimentación enteral a 10 mL/kg/día hasta que los residuos disminuyan y no sean motivo para suspender la alimentación ni la fortificación de la leche humana.

El uso prolongado de la sonda se asocia con reflujo y con dificultades para hacer la transición a la alimentación por succión.

Es importante que los padres participen de manera activa de la alimentación por sonda, ya que de esta manera se sentirán aún más involucrados en el cuidado de su hijo (**Fig. 12-3**).

Hay que considerar la velocidad en que la leche sigue su curso, fluyendo hacia el estómago, y observar las reacciones del bebé. Si la leche pasa muy rápido, puede causar reflujo. La leche pasará con mayor lentitud a través de una sonda delgada. Vale la pena recordar que cuando el procedimiento se hace manualmente, cuanto más baja se encuentre la altura del depósito de la sonda, más despacio pasará la leche.



FIG. 12-3. Participación activa de la familia.

Se debería observarlo después de la alimentación y prestar atención a los signos de incomodidad o desorganización, para evitar posibles complicaciones.

DESARROLLO DE LAS HABILIDADES PARA LA ALIMENTACIÓN



El desarrollo de la alimentación por vía oral es una tarea compleja. Es un proceso que cumple dos funciones: busca asegurar el equilibrio nutricional y, a la vez, es una actividad placentera en la cual se promueven habilidades importantes a nivel emocional, social y comunicativo.

Se llama succión a la posibilidad de generar presión negativa en la cavidad oral, ya sea accionando sobre la mano, el chupete, el pezón materno o la tetina del biberón.

Se habla de succión nutritiva cuando el bebé ingiere leche y se llama succión no nutritiva cuando no hay ingesta de leche.

Se utiliza la palabra deglución para referir el pasaje del alimento o líquido de la boca al estómago. Es un proceso neuromuscular complejo que no solo requiere la activación del reflejo deglutorio desencadenado por el bolo al presionar sobre la pared posterior de la faringe, sino también de la puesta en marcha de los mecanismos que cierran la vía aérea y evitan la falsa ruta o aspiración en ese mismo momento.

Consta básicamente de cuatro fases: *preparatoria oral* y *oral*, que son voluntarias, y las fases *faríngea* y *esofágica*, que son involuntarias.

Uno de los aspectos que caracterizan a los recién nacidos hospitalizados en la UCIN es el compromiso de su estabilidad fisiológica, razón por la cual los vuelve susceptibles de sufrir algún tipo de trastorno en la alimentación.

Un apego positivo con sus padres, un desarrollo madurativo apropiado y experiencias positivas orofaciales son necesarios para el desarrollo de una alimentación satisfactoria y placentera en todo niño.

La limitación de oportunidades para la práctica de contacto piel a piel con su madre, con la rica envoltura multisensorial que promueve esa sensación indescriptible de bienestar para ambos, y las dificultades para ejercer cierto control ambiental (privacidad, disminución del ruido y del nivel de actividad circulante) son todavía obstáculos, a menudo diarios, para vencer en las UCIN.

Es un proceso que involucra la habilidad individual de integrar las nuevas demandas y la nueva información, promoviendo la estabilidad en un nuevo nivel madurativo. Es necesario tener esto en cuenta cuando se intenta comprender el progreso de la habilidad de alimentación que involucra distintos aspectos en el recién nacido.

- La integración respiratoria.
- La coordinación del acto de succión-deglución propiamente dicho.
- La organización de los estados de sueño-vigilia.
- La necesidad de autorregulación fisiológica.
- La posibilidad de comenzar a darles a esos momentos de interacción (en lo posible, con su madre) el valor de significante emocional para la construcción del apego.

A lo largo de la vida fetal, estas acciones van madurando en diferentes momentos. A las 8 semanas existe sensibilidad alrededor de la boca. A las 9 semanas hay movimientos de la boca en respuesta a la estimulación perioral.

En la semana 12 de desarrollo intrauterino puede observarse al feto realizando deglución del líquido amniótico. A las 15 semanas ya hay succión.

Entre las semanas 18 y 24 se va integrando el patrón de succión no nutritiva. Este patrón de succión, que puede ser modificado por el olor y el sabor, consiste en movimientos alternados hacia atrás (más pronunciados) y hacia delante de la lengua, cuya protrusión no va más allá del borde labial.

Hacia la semana 28, el feto se chupa la mano y está madurando el control rítmico de la respiración. Para entonces, la succión no nutritiva consta de múltiples succiones por cada deglución.

A las 32 semanas presenta reflejo de búsqueda y ya logra relativa organización de la succión-deglución, aunque la respiración no suele estar bien sincronizada, razón por la cual muchos recién nacidos prematuros en la UCIN muestran episodios de apneas, desaturación y bradicardia a esta edad gestacional.

Entre las 32 y 36 semanas se observa un patrón de succión transicional (todavía inmadura). Se compone de salvas de múltiples succiones rítmicas, alternadas con respiración o deglución (se pueden combinar succiones no nutritivas con succiones nutritivas).



El patrón de succión coordinada (madura) típico del recién nacido a término se compone de salvas de 10 a 30 movimientos con amplias pausas entre cada intervalo de salvas; donde las degluciones y las respiraciones suelen ocurrir con una secuencia de 1:1:1 o 2:2:1 y forman una unidad rítmica repetitiva.

Esta tríada succión-deglución-respiración constituye uno de los primeros patrones de desarrollo de la sincronía tiempo-ritmo. Este mecanismo sensoriomotor primario es organizador de la conducta en tanto favorece el alerta, la activación, la autorregulación y la coordinación binocular. Además, define un espacio oral, favorece la permeabilidad de la vía aérea y el desarrollo de la línea media, tal como lo describieron Oetter, Richter y Frick a principios de los años 90.

En el desarrollo típico, la succión de un niño nacido a término se caracteriza por presentar un patrón en el que predomina la acción conjunta y coordinada del movimiento vertical de mandíbula, desplazamiento anteroposterior de la lengua y apoyo relajado de los labios sobre el pezón o mamadera. Para este desempeño, la estabilidad se la provee el tejido graso de las mejillas, el espacio oral reducido y la posición alta de la laringe.

Este patrón de succión es facilitado por la postura flexora global característica, que ayuda a la cercanía de cada una de estas estructuras, para que la actividad sea efectiva y segura.

EVALUACIÓN

Un hecho importante y de rutina durante la estadía en la UCIN es la determinación de la capacidad/competencia para la alimentación por vía oral, sobre todo si ha nacido prematuro. Una correcta evaluación permite reconocer el momento oportuno para la incorporación paulatina de experiencias positivas de alimentación que van construyendo el camino hacia la ingesta exclusiva por vía oral.

Existen varias escalas para la evaluación de la conducta de alimentación. Una de las que cuenta con mayor aceptación en la actualidad es la escala NOMAS (*Neonatal Oral-Motor Assessment Scale*, Copyright 1990, Marjorie Meyer Palmer) para la valoración específica de la succión. Otra más reciente es SOFFI (*Supporting Oral Feeding in Fragile Infant*, Erin Ross, Kathleen Philbin, 2011) que abarca también aspectos neuroconductuales, vinculares y ambientales.

Más allá de las evaluaciones estandarizadas, es fundamental reconocer las señales que emiten los recién nacidos que expresan su nivel de maduración e integración para la función de alimentación. Dan una idea acabada del estado actual y ayudan a definir la intervención oportuna, es decir cuándo, cómo y con qué se puede estimular la conducta de alimentación en determinado momento.

- Señales referidas a la estabilidad fisiológica: ritmo cardíaco, ritmo respiratorio, saturación de oxígeno y coloración de la piel.
- Señales referidas al estado de conciencia: nivel de fortaleza del estado de alerta o despierto tranquilo.
- Señales de hambre: llevarse la mano a la boca, succión de mano, dedos o chupete, aumento de la actividad motriz (puede llegar al llanto).
- Señales referidas a la postura y movimiento: posibilidad de sostener una postura en flexión con los miembros superiores hacia adelante (con ayuda o sin ella) orientada hacia el pecho o el biberón. Presencia de trago (deglución) automático de saliva con cierta coordinación con la respiración, o posibilidad de succión del chupete alternando degluciones y respiraciones.

- Señales referidas al control ambiental: posibilidad de cerrarse a los estímulos auditivos y visuales distractores.

La interpretación adecuada de estas señales permite empezar a definir la progresión hacia la alimentación por vía oral que se empleará. Es decir, si se promoverá el uso del biberón o una taza pequeña o una jeringa, si se colocará al pecho materno, si se harán varias cosas de manera indistinta.

Independientemente de la modalidad para progresar hacia la alimentación por vía oral, también se pueden reconocer señales durante la evaluación del patrón de succión no nutritiva y/o nutritiva:

- Referidas al comportamiento: nivel de atención y participación activa. Energía utilizada.
- Posibilidad de pausas: si el bebé realiza pausas, si reanuda la succión por sí solo.
- Sostén postural: si mantiene organizada la postura con facilitación externa o sin ella.
- Control ambiental: posibilidad de controlar los estímulos distractores, sobre todo, visuales y auditivos.

El proceso de evaluación debería ser suspendido si se observa:

- Pérdida de tonicidad muscular.
- Pausa respiratoria.
- Disminución del nivel de alerta, somnolencia, conducta de cierre.
- Inestabilidad fisiológica.



Al inicio de la progresión hacia la alimentación por vía oral, tanto la estabilidad fisiológica, el nivel de atención y energía mostrados en la actividad como la posibilidad de sostén postural, son los principales factores que condicionan el éxito de la prueba; no importa mucho la cantidad de leche ingerida.

Vale recordar que los niños hospitalizados tienen garantizado el aporte nutricional, ya sea por alimentación enteral o parenteral.

Los recién nacidos con mayor riesgo de tener trastornos deglutorios son:

- Los que tienen displasia broncopulmonar: se caracterizan por presentar dificultad respiratoria, incoordinación respiración-succión-deglución, tendencia a la apertura bucal continua, lengua hacia fuera y/o aversión a tener la vía aérea ocluida.
- Los que tienen cardiopatías: suelen presentar incoordinación respiración-succión-deglución, se fatigan con facilidad y requieren más calorías por kilogramo de peso para crecer.
- Los expuestos a algunos fármacos (p. ej., barbitúricos): porque es frecuente que presenten disminución de la integración sensorial, habituación a la tetina y/o perseveración.
- Los que estuvieron intubados o debieron ser aspirados por tiempos prolongados son médicamente frágiles o crónicamente enfermos; o los que estuvieron en ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea), con sonda orogástrica o nasogástrica por tiempo prolongado.
- Los que tienen reflujo gastroesofágico, enlentecimiento del vaciado gástrico, pobre motilidad del esófago, etcétera.
- Los que padecen fístula traqueoesofágica o atresia de esófago.
- Los que tienen lesión neurológica estructural.

La identificación de la conducta de alimentación permite organizar un plan individualizado de intervención y prevenir trastornos de aversión a la alimentación oral de aparición tardía.

Algunas señales posteriores de trastorno aversivo de la alimentación se observan cuando la madre le ofrece el pecho o el biberón y:

- El niño llora.
- Se retuerce y evita el contacto con la tetina o el pecho.
- Presenta náuseas o vómitos.
- Al principio succiona pero rápidamente deja de hacerlo.

Se intenta precisar si presenta:

- Un patrón de succión organizado: típico de los recién nacidos saludables de término, en el que los movimientos de succión suelen preceder y facilitan a los de deglución los cuales, al debido momento, inhiben la respiración. El ritmo respiratorio se acopla al ritmo de succión. La succión nutritiva normal sucede aproximadamente con una frecuencia que es la mitad de las veces que en la succión no nutritiva (p. ej., 1/s).



Un patrón de succión desorganizado: caracterizado por ausencia o escasez de ritmo durante la actividad total de succión. El ejemplo más frecuen-

te es la succión transicional e inmadura de los prematuros o de los niños médicamente frágiles que presentaron enfermedades prolongadas.

—

- Se debe tener en cuenta que no siempre una succión rápida y vigorosa es muestra de eficiencia. Por el contrario, cuanto más lento es este reflejo, se están usando menor cantidad de unidades motoras y, en consecuencia, menor gasto de energía y mayor eficacia.



Un patrón de disfunción de la succión: en el cual se observa la presencia de movimientos anormales de la lengua y la mandíbula, a veces con desorganización postural global, que pueden generar la interrupción del proceso de alimentación. Es característico del infante con compromiso neuromuscular.

—

Entonces, al realizar la evaluación del patrón de succión, el observador debe poder determinar la existencia de:

- Succión desorganizada: muy inmadura (3 a 5 succiones por pausa) o succión transicional (5 a 10 succiones por pausa).
- Succión organizada o madura (10 a 30 succiones continuas por pausa).
- Succión patológica (con presencia de patrones de movimientos anormales).

La observación debería ser de al menos 2 minutos. Es necesario incluir el recuento de las pausas entre cada ciclo de succión-pausa, así como la duración de cada pausa. También, determinar si es capaz de controlar y coordinar la totalidad del acto de respiración-succión-deglución.

La intervención terapéutica especializada de rehabilitación en la UCIN y los cuidados especiales de enfermería deberían implementarse para los recién nacidos (de al menos 36 semanas) con un patrón de disfunción de la succión-deglución, sobre todo para los que evidencian signos de compromiso neuromuscular.

Cuando este compromiso trae aparejados una alteración de la postura y el movimiento por un trastorno cerebral no evolutivo, se suelen evidenciar dificultades en las funciones implícitamente necesarias para el desarrollo de la secuencia respiración-succión-deglución. La disrupción no se origina necesariamente desde la sincronía respiración-succión-deglución en sí misma; puede derivar de otros elementos que lo afecten, por ejemplo: tono muscular globalmente alterado, procesamiento sensorial deficiente, etcétera.

En consecuencia, frente a un niño cuyo trastorno en la alimentación se infiere o constata que responde a un daño neurológico, la intervención fonoaudiológica temprana se torna muy necesaria y debe implementarse lo más rápido posible, cuando el estado clínico general del niño lo permita.

Se tiene que contemplar a la hora de planificar el tratamiento la relación entre el cuerpo, la boca y la entrada (*input*) sensoperceptiva. La función oral y faríngea necesita una base de soporte postural para alcanzar su mayor eficacia y, por ende, el trabajo conjunto con el terapista físico es imprescindible.

Los niños con problemas gastroesofágicos (atresia de esófago, fístula traqueoesofágica, etc.) requieren abordajes multidisciplinarios específicos para la alimentación, tanto a corto como a largo plazo.

CUIDADO DEL DESARROLLO APLICADO A LA PROMOCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

Desde el modelo del cuidado del desarrollo se intenta maximizar la habilidad del recién nacido. En lo que se refiere a la progresión hacia la alimentación por vía oral, se sugiere:

1. Brindar la posibilidad de experiencias orales positivas lo más tempranamente posible.
2. Facilitar la succión no nutritiva.
3. Promover la progresión hacia la succión nutritiva siguiendo las señales de maduración de cada bebé en particular.

1. Experiencias orales positivas

Ofreciendo leche materna, gota a gota, como estímulo sensitivo gustativo placentero.

Facilitando el contacto piel a piel lo antes posible y durante el mayor tiempo, al menos mientras está siendo alimentado por sonda.

Promoviendo la postura flexora y la organización en línea media.

Facilitando el llevar la mano a la boca como conducta de autorregulación.

Evitando las experiencias orales negativas cuando sea posible (p. ej., evitar la intubación prolongada, las reintubaciones frecuentes, el uso de sonda orogástrica por períodos innecesarios).

Anticiparse al displacer, finalizando la estimulación no nutritiva o nutritiva antes de que el niño comience a manifestar desagrado por la actividad.

2. Facilitar la succión no nutritiva

La succión no nutritiva se recomienda en niños prematuros para promover una mejor digestión, para hacer que se sienta cómodo, en especial durante los procedimientos difíciles, y para satisfacer su necesidad de succionar cuando la madre no está disponible. Permitir que el recién nacido lleve su dedo o chupete a la boca ayuda a promover una asociación positiva entre la estimulación orofacial y la succión, al mantener la habilidad de succión en los bebés que no se están alimentando por vía oral y sostener el vínculo entre la boca y el estómago.

La succión no nutritiva durante la alimentación estimula la producción de enzimas y ayuda a la digestión, razón por la cual se sugiere el uso del chupete durante la alimentación por sonda.

Sin considerar la edad, si el recién nacido demuestra interés, hay que ubicarlo cerca del pezón para que pueda oler, lamer o succionar la leche materna durante la alimentación por sonda. Los bebés pueden succionar y tomar el pecho mucho más rápido que si se les ofrece el biberón.

3. Progresión hacia la succión nutritiva

El pasaje de la succión inmadura a la succión organizada en el recién nacido prematuro requiere tiempo y maduración. La organización de un entorno favorecedor puede facilitar la transición.

La promoción de un ambiente facilitador incluye:

- La evaluación sistemática del nivel madurativo de la función deglutoria. Esto permite adecuar la exigencia y minimizar las señales de estrés.
- La incorporación temprana de la familia en la actividad, ayudándolos a reconocer y responder a las demandas del recién nacido.
- Controlar y facilitar el nivel de autorregulación durante la actividad.
- Facilitar la postura apropiada y el ritmo respiración-succión-deglución-pausa.
- Facilitar los reflejos primitivos de succión y búsqueda.
- Minimizar los estímulos sensoriales ambientales distractores.
- Prestar atención al nivel de energía disponible para la actividad.
- Posibilitar el uso del chupete para llevarlo a un nivel de alerta apropiado para el proceso de alimentación.
- Facilitar la construcción de un ritmo en la experiencia de succión, lo que posibilita oportunidades cortas y más frecuentes de estimulación para aumentar la resistencia (capacidad de llevar a cabo) a la actividad.
- En caso de fatiga (por sobrecarga) o conducta de cierre, suspender la estimulación.
- Graduar la cantidad de estímulos intraorales.
- Promover el eructo en posición vertical, apoyado sobre el hombro, acariciándole la espalda (sin golpeteo).

En caso de alimentación con biberón: en lo posible empezar con leche materna.

Enlentecer el flujo de leche; controlarlo mediante la inclinación del biberón. No retirar la tetina de la boca porque este procedimiento acelera el flujo, y eso provoca mayor incoordinación. No agrandar el agujero de la tetina.

Si presenta disfunción deglutoria, requiere asistencia especializada tendiente a precisar la evaluación y delinear el plan adecuado de intervención, que suele incluir algunos de los siguientes objetivos:

Promover una buena organización postural para evitar la fijación de patrones anormales de movimiento. La alineación biomecánica de cabeza y cuello le dará la estabilidad al proceso hioideo, que constituye un vínculo anatómico significativo entre las estructuras y funciones de la tríada respiración-succión-deglución.

Facilitar la adquisición de ritmo respiración-succión-deglución.

Promover sostén mandibular y de mejillas.

Realizar estimulación perioral e intraoral. Procurar la participación, a partir de nuestra facilitación y ayuda, de las propias manos del niño en esta acción.

En general, resulta mucho más seguro para ellos el estímulo que llega a través de sí mismo.

Facilitar el acanalamiento central de la lengua.

Elección el utensilio de alimentación (vaso pequeño, vaso escotado, cuchara, biberón, adaptador para la jeringa, etc.) de acuerdo con cada niño, no con las ofertas del mercado (**Fig. 12-4**).

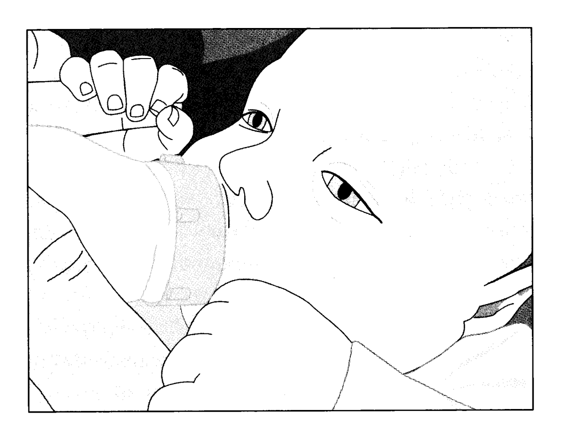


FIG. 12-4. Succión con biberón.

Considerar la forma en que se continuará con la alimentación mientras tanto:

Necesidad de gastrotomía, SNG, etc. Acompañar a los padres en este proceso, por un lado dándoles sugerencias y mostrándoles la forma adecuada de hacerlo y, por otro, observando cómo ellos lo realizan. Esto permitirá ir resolviendo en conjunto las dificultades que se presentan.

El proceso de alimentación implica nutrición, interacción social y vínculo. Es importante trabajar con la familia, para que cuando lleguen al hogar puedan ir estableciendo una rutina de alimentación. Esta es tan útil para aquellos niños que ya se alimentan por vía oral como para aquellos que están siendo ayudados en la progresión a ella.

LACTANCIA MATERNA



La lactancia materna es la alimentación con leche del pecho materno. La leche de madre es la norma en alimentación y cuidados para cualquier bebé y, en el caso del prematuro, llena además por completo el vacío que hay en la inmadurez de su sistema inmunitario, metabólico y gastrointestinal por nacer antes de tiempo, lo que genera ventajas en su desarrollo global a largo plazo (**Fig. 12-5**).

El amamantamiento comienza mucho antes de poner al bebé al pecho y es cuando la madre realiza su primera extracción. Esa actitud es la que inicia la lactancia, más allá del hecho físico de tener a su hijo al pecho.

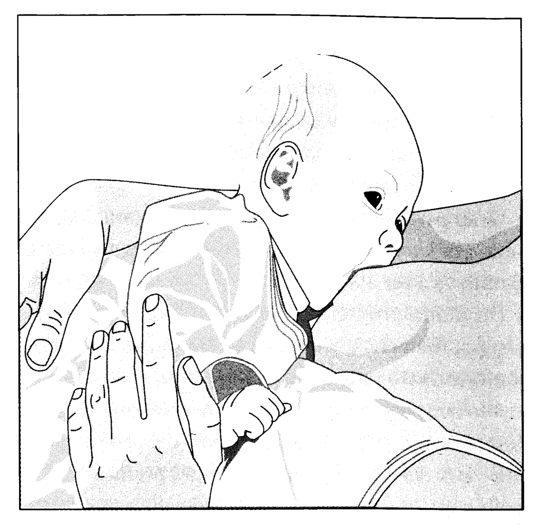


FIG. 12-5. Alimentación con pecho.

Algunos prematuros muestran de forma inmadura succión al pecho, deglución de pequeñas cantidades y salvas de succión desde las 30 semanas. Estos son pasos importantes para el establecimiento temprano de la lactancia y deberán favorecerse en los momentos de contacto piel con piel.

Se sabe que la producción de leche se inicia durante la gestación, bajo la influencia hormonal (lactogénesis I), pero está frenada por la presencia de la progesterona. El descenso de esta tras la expulsión de la placenta y la presencia de altos niveles de prolactina hace que se desencadene la producción de leche (lactogénesis II). Así, es necesario extraer el calostro al máximo para que la producción abundante comience entre las 36-48 horas posparto. Este punto es crucial porque en los partos prematuros, esta fase puede retrasarse.

Por otra parte, el uso de corticosteroides preparto puede reducir el volumen de leche final al competir con la progesterona y puede desencadenar la lactogénesis II antes de nacer, en especial entre las 28 y 34 semanas, y si el parto se produce 3 a 9 días después de su empleo.

Los prematuros de 32 semanas son capaces de coordinar succión y deglución por períodos cortos; algunos lo pueden hacer antes pero no de forma segura, y no se puede acelerar la maduración, solo facilitar el aprendizaje. Por supuesto que existen grandes diferencias entre los niños. A las 33-34 semanas, los prematuros están suficientemente maduros para tragar y respirar de manera coordinada. Aunque puede faltar vigor, potencia o pueden cansarse.

Para facilitar la succión y evitar el exceso de leche en la boca por el reflejo de eyección de leche, sería conveniente recomendar la extracción al principio de la toma para que la areola esté más blanda, base para iniciar una buena lactancia al pecho y permitir la adecuada transferencia de leche.

Gran parte del éxito en este punto estará determinado por las veces que la madre está presente cuando el niño va a ser alimentado.

De modo progresivo, habrá un incremento en el tiempo, frecuencia y eficacia de las tomas al pecho y, conforme esto ocurra, se irá disminuyendo el suplemento que se ofrece tras el pecho. Mantener la ganancia de peso que se tenía antes del inicio del paso al pecho es la clave. Pesar cada 3 a 4 días podrá permitir valorar realmente los cambios en el método alimentario.

Las ventajas de la lactancia materna son:

- Calidad de las proteínas: el predominio de suero y la mezcla de aminoácidos son bien asimilados por los neonatos de muy bajo peso al nacer.
- La digestión y la absorción son favorecidas por la leche materna.
- Proporciona protección inmunológica contra las infecciones bacterianas y virales.
- Menor carga de solutos renales.
- Menor riesgo de ECN.
- La leche humana contiene ácidos grasos, omega 3 y ácido linoleico α (ALA) a partir del cual se producen LCPUFA (ácidos grasos esenciales de cadena larga poliinsaturados), DHA (ácido docosahexaenoico) y aminoácidos esenciales. Estos desempeñan un papel importante en el desarrollo neurológico y de la retina.
- La leche materna protege al recién nacido prematuro frente a los múltiples riesgos potenciales relacionados con su neurodesarrollo, favoreciendo un mejor desempeño motor, cognitivo y sensorial.

Por la importancia que tiene la lactancia materna en la significativa mejora de la morbilidad y mortalidad en estos niños, hace imprescindible poner en marcha todas las habilidades del personal para acompañar a la madre en esta irremplazable tarea.

Mantener al menos una extracción nocturna con un intervalo máximo de descanso de 5 horas permitirá la producción adecuada de leche.

El retraso o la extracción infrecuente de leche conducen a una lactancia corta o leche insuficiente a largo plazo.

El factor más importante que determina la exclusividad y duración de la lactancia depende del volumen de leche que se produce, el cual alcanza su máximo al final de la segunda semana.

El masaje del pecho antes de su extracción es muy eficaz para aumentar la producción de leche y su contenido en grasa, así como la extracción de los dos pechos a la vez. Esta técnica sería muy recomendable en casos de producción escasa de leche.

La madre, además, es parte esencial del equipo que cuida a su bebé, puesto que va a ayudar a su hijo de una manera que solo ella puede hacer. La liberación de oxitocina durante la extracción disminuye el estrés de la madre.

El acceso libre de los padres a la UCIN se requiere a lo largo de todo el proceso.

Cuanto más fácilmente se produzca el reflejo de eyección de leche, mejor se va a vaciar el pecho. Aunque el reflejo de eyección es neurohormonal, también se estimula o se inhibe por factores psicológicos, ya que es un reflejo condicionado. Se puede desencadenar con la relajación, fotografías del niño, olores y sonidos, lo que conduce al incremento de la producción láctea. Por el contrario, es inhibido por el estrés, malas noticias o cansancio, por lo que algunas madres pueden necesitar apoyo psicológico para mejorarla.

Fortificadores de leche humana

Más allá de la segunda o tercera semana de vida, la leche materna es nutricionalmente insuficiente debido a su déficit de proteínas, así como de calcio, fósforo y sodio, por lo que debe ser suplementada. El uso de fortificadores en el recién nacido prematuro menor de 32 semanas consigue una mayor velocidad de crecimiento y masa ósea, con lo que se obtienen curvas más parecidas a las del crecimiento fetal.

La mayoría de los autores coinciden en no fortificar la leche materna hasta no haber conseguido tolerancia enteral efectiva en al menos 80 mL/kg/día.

En este momento existen dos maneras de iniciar la fortificación de la leche materna, estándar o individualizada. La individualizada realiza la fortificación en cada recién nacido para conseguir los aportes de energía recomendados en cada momento, mientras que la habitual requiere 1 g de proteína por cada 100 mL de leche, aunque algunos autores comunican que 1,4 g de proteína cada 100 mL de leche mejora los resultados.

Bancos de leche

En la actualidad, los bancos de leche son centros dedicados a la protección, promoción y apoyo de la lactancia materna.

También en ellos se realiza la recolección, procesamiento y distribución de leche humana donada, para proporcionarla a niños con necesidades especiales, con normas de seguridad, y bajo prescripción médica.

Cuando no se disponga de leche de la propia madre, la siguiente opción para la alimentación del niño es la leche pasteurizada de madres donantes seleccionadas, sobre todo si se trata de niños enfermos o prematuros.

Recuperación nutricional

Un aspecto preocupante de la nutrición temprana agresiva a largo plazo es el efecto del crecimiento posnatal rápido en la incidencia de enfermedades del adulto, como el síndrome metabólico, la enfermedad cardiovascular y el infarto cerebral.

Con respecto a la correlación existente entre ambos aspectos, la hipótesis de Barker plantea una asociación estadística entre bajo peso al nacer y enfermedades degenerativas del adulto (Lancet, 1987). Postula que el organismo que se adapta a una pobre nutrición en etapas tempranas de la vida condicionará la respuesta metabólica que desarrollará ante la conducta nutricional de las etapas posteriores de la vida (**Fig. 12-6**).

Esta preocupación se hizo extensiva a los efectos de experiencias nutricionales y/o metabólicas tempranas en las primeras semanas de vida posnatal en prematuros de bajo peso expuestos a períodos relativos de malnutrición, y llevó a las recomendaciones de un soporte nutricional "agresivo" de estos recién nacidos en los primeros días de vida.

Sin embargo, una ganancia rápida de peso en el período crítico de las primeras 2 semanas de vida se asocia con efectos adversos, que podrían llevar a la programación de enfermedades cardiovasculares más tarde en la vida.

Por otra parte, el *catch up* (la nivelación en peso con los recién nacidos de igual edad gestacional) temprano, sin desarrollo de obesidad, posee fuertes evidencias en la prevención de alteraciones del neurodesarrollo posteriores.

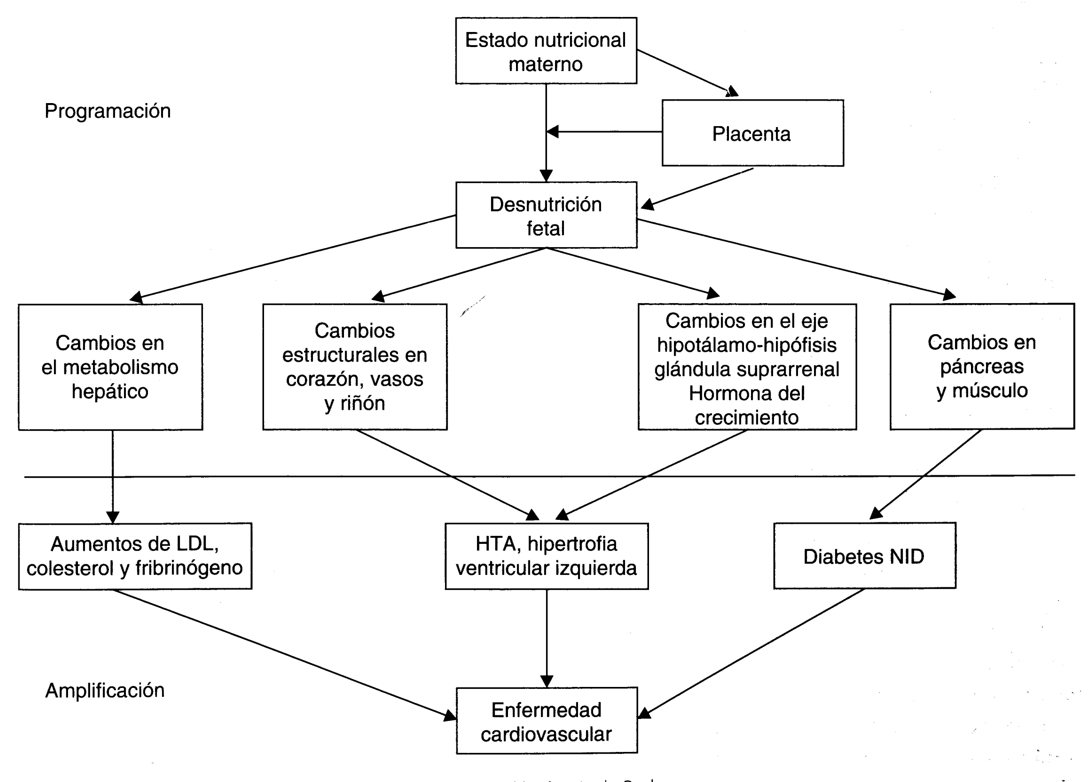


FIG. 12-6. Hipótesis de Barker.

De estas evidencias surgieron las preocupaciones de los neonatólogos encargados de los recién nacidos de alto riesgo. Estas consisten en cubrir las necesidades nutricionales sin producir exceso de peso y considerar efectos biológicos de la nutrición sobre resultados en salud, tanto a corto como a largo plazo.

Los desafíos actuales son:

Reducir la desnutrición temprana del prematuro.

Minimizar los riesgos de morbilidad a corto y largo plazo.

Lograr la expresión del máximo potencial genético de crecimiento y desarrollo.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral total (NPT) es una estrategia fundamental para minimizar los efectos de la interrupción de nutrientes que ocurre después de un nacimiento prematuro o de una enfermedad neonatal. Esta forma de alimentación permite evitar estados catabólicos y reducir sus impactos sobre el crecimiento.



La NPT consiste en la administración de nutrientes por vía venosa (periférica, central o umbilical) a través de catéteres específicos, para cubrir y mantener un balance de energía positivo que permita un crecimiento y desarrollo adecuados. Está indicada en aquellos recién nacidos en los que la vía enteral está contraindicada o es insuficiente.

En los recién nacidos prematuros extremos, debe iniciarse en las primeras horas para prevenir déficits tempranos en la nutrición, con lo que se evita la morbilidad y la mortalidad.

Es una prescripción médica compleja que debe contemplar la enfermedad del paciente, los controles y las posibles complicaciones, así como la vía de acceso más favorable para cada niño en particular.

Los componentes que constituyen la NPT son: líquidos y electrolitos, hidratos de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y oligoelementos. Cuando un paciente está en NPT, el objetivo calórico para alcanzar es de al menos 100 cal/kg/día; esto puede lograrse con un aporte de 150 mL/kg/día de dextrosa 12,5%, 2,5 g/kg/día de aminoácidos y 3 g/kg/día de lípidos. Las necesidades de energía dependen de la edad, peso, ritmo de crecimiento, ambiente térmico, actividad general y hormonal, naturaleza de las alimentaciones y tamaño y maduración de los órganos.

- Los requerimientos proteicos se suministran en forma de soluciones de aminoácidos y deben proporcionarse siempre en primer lugar, ya que son esenciales para mantener la masa magra corporal. En el recién nacido pretérmino, es segura su utilización desde el primer día, con un aporte mínimo de 1,5 g/kg/día, que evite el balance nitrogenado negativo, aumentándolo de manera progresiva de a 0,5 a 1 g/kg/día hasta alcanzar 4 g/kg/día para favorecer la retención proteica.
- Los aminoácidos (AA) y proteínas no son solo esenciales para el crecimiento corporal, sino también para síntesis proteica y acreción proteica; 3,5-4 g/kg/día son necesarios para producir balance proteico normal y crecimiento en el bebé prematuro. Este aporte de proteínas disminuye la resistencia periférica a la insulina y aumenta la secreción de insulina, lo que ayuda al mejor control de la glucemia, problema frecuente en estos bebés pequeños (Neonatology 2008, 94 (4) 245-254. Hay Jr. W. Strategies for feeding the preterm infant).
- En la práctica, 6 g/kg/día (4-5 mg/kg/min) de glucosa IV inicial suelen ser bien tolerados. Si es así, se pueden aumentar 2 g/kg/día hasta un máximo de 16-18 g/kg/día (10-12 mg/kg/min).
- El aporte de lípidos mejora el balance de nitrógeno. Se aconseja que su administración constituya entre el 25 y 40% de las calorías no proteicas.
- Se sugiere usar en los niños más pequeños los lípidos a base de emulsiones balanceadas: aceite de soja 30%, triglicéridos de cadena mediana (MCT) 30%, aceite de oliva 25%, aceite de pescado 15% y vitamina E. Estos son los llamados SMOF, que mantienen una relación omega 6/omega 3 aproximadamente 2,5:1 y una concentración de omega 3 de 15,5 g/L.
- Este tipo de emulsiones es el mejor tolerado ya que produce inmunomodulación, con propiedades antitrombóticas y vasodilatadoras.
- En general se inicia la administración de líquidos entre 80 y 100 mL/kg/día, y luego se incrementa el volumen de acuerdo con el balance de ingresos y egresos.
- En cuanto al sodio, el requerimiento es de 3 mEq/kg/día y el de potasio es de alrededor de 2 mEq/kg/día. Pero se sugiere no suplementar sodio durante los primeros

días para no aumentar el riesgo de displasia broncopulmonar, y se tomará el valor de sodio plasmático de 130 mEq/L como parámetro de necesidad de aporte.

- La relación calcio-fósforo deseada es de 1,3:1, y según el grupo de expertos, 1,7:2.

NPT del día cero

Asumiendo la vital importancia que tiene iniciar el aporte de macronutrientes y micronutrientes lo más temprano en los recién nacidos prematuros, se recomienda que todas las unidades de alta complejidad dispongan de la nutrición parenteral para las primeras 24 horas, conocida como "la NPT del día cero". Se recomienda que contenga cada 100 mL, 6 g de hidratos de carbono, 3 g/kg de aminoácidos y 1 a 2 g de lípidos y calcio, sin otros iones.

En una de sus publicaciones, la Academia Americana de Pediatría estableció las siguientes recomendaciones para la nutrición temprana de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (RNMBPN), basadas en la calidad de evidencia disponible.

Estas recomendaciones, resumidas a continuación, se basan en la calidad de evidencia categoría B:

- Proveer energía lo antes posible después del nacimiento: infusión de glucosa para proveer aproximadamente 6 mg/kg/min; aumentar de manera progresiva hasta alcanzar unos 10 g/kg/día a los 7 días de vida. Mantener niveles de glucemia entre 50-120 mg/dL.
- Iniciar infusión parenteral de aminoácidos en las primeras horas de vida a 3 g/kg/día, y aumentar a 4 g/kg/día en una progresión de 0,5 a 1 g/kg/día.
- Iniciar infusión de emulsión de lípidos entre las 24 y 30 horas de vida, comenzando con 0,5-1 g/kg/día como aporte mínimo para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales, y avanzar en la misma dosis hasta alcanzar 3 a 3,5 g/kg/día.
- Concomitantemente con el inicio temprano de la nutrición parenteral, se recomienda comenzar la estimulación enteral trófica dentro de los primeros 5 días de vida posnatal, en lo posible con leche humana, a 10 mL/kg/día.

Para iniciarla se deben obtener datos de laboratorio como hematocrito, ionograma, glucemia, urea, calcio, fósforo, creatinina, bilirrubina total y directa, y amonio.

Debe mantenerse hasta que sea posible, y administrar al menos dos tercios de la alimentación por vía enteral.

BIBLIOGRAFÍA

Alberta Health Services: Oral feeding neonates. 2009. Pdf. 2-0-2:1-25.

Als H, Lawhon G, Brown E, et al. Individualized behavioral and environmental care for VLBW preterm infant at high risk for bronchopulmonary dysplasia: NICU and developmental outcome. Pediatrics. 1986:78(6);1123-32.

Basso G, Mimiza M, et al. Un nacimiento prematuro. Buenos Aires: Editorial Cesarini Hermanos; 2012.

Bonnier C. Èvaluation des programmes d' "intervention précoce". "Early stimulation" programs evaluation. Archives de pédiatrie. 2007; 14:S58-S64.

Bosma J. Development of feeding. Clin Nutr. 1986; 5(5):210-8.

Buckley KM, Charles GE. Benefits and challenges of transitioning preterm infants to at-breast feedings. International Breastfeed J. 2006; 1:13.

Caicedo RA, Schanler RJ, Li N, et al. The developing intestinal ecosystem: Implications for the neonate. Pediatr Res 2005; 58:625-8.

Campbell-Yeo ML, Allen AC, Joseph KS, et al. Effect of domperidone on the composition of preterm human breast milk. Pediatrics. 2010; 125(1).

Dodrill P, Donovan T, Cleghorn G, McMahon S, Davies PS. Attainment of early feeding milestones in preterm neonates. J Perinatol. 2008; 28:549-55.

Dougherty D, Luther MA. Birth to Breast: A Feeding Care Map for the NICU: Helping the Extremely Low Birth Weight Infant Navigate the Course. Neonatal Network. 2008; 27(6):371-7.

Frank M, Hettinger T, Mott A. The Sense of Taste: Neurobiology, Aging, and Medication Effects. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine. 1992; 3(4):371-93. 1996; 50 (3):184-93.

Furman L, Taylor G, Minich N, et al. The effect of maternal milk on neonatal morbidity of very low-birth-weight infants. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003; 157:66-71.

Gaebler C, Redditi Hanzlik J. The effects of a Prefeeding Stimulation Program on preterm Infants. The American Journal of Occupational Therapy. 1996; 50(3):184-92.

Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, et al. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics. 2005; 115(2):496-506.

Gewolb I, Vice F, Schweitzer-Kenney E, Taciak V, Bosma J. Developmental patterns of rhythmic suck and swallow in preterm infants. Developmental Medicine and Child Neurology. 2001; 43:22-7.

Gewolb I. Maturational changes in the rhythms, patterning, and coordination of respiration and swallow during feeding in preterm and term infants. Developmental Medicine and Child Neurology. 2006; 48:589-94.

Hanlon MB, Tripp JH, Ellis RE, Flack FC. Deglutition apnoea as indicator of maturation of suckle feeding in bottle-fed preterm infants. Developmental Medicine and Child Neurology. 1997; 39:534-42.

Henderson JJ, Hartmann PE, Newnham JP, Simmer K. Effect of preterm birth and antenatal corticosteroid treatment on lactogenesis II in women. Pediatrics. 2008. 121(1) e92-e100.

Hill PD, Brown LP, Harker TL. Initiation and frequency of breast expression in breastfeeding mothers of LBW and VLBW infants. Nurs Res. 1995; 44(6):352-5.

Hill PD, Ledbetter RJ, Kavanaugh KL. Breastfeeding patterns of low-birthweight infants after hospital discharge. Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing.1997; 26(2):189-97.

Horner S, Simonelli AM, et al. Setting the Stage for Successful Oral Feeding. The Impact of Implementing the SOFFI Feeding Program With Medically Fragile NICU Infants J Perinat Neonat Nurs. 2014, Volume 28 Number 1, 59-68. DOI: 10.1097/JPN. 0000000000000003

Isaacson L. Steps to Successfully Breastfeed the Premature Infant. Neonatal Network. 2006; 25(2):77-86.

Jegier BJ, Meier P, et al. The Initial Maternal Cost of Providing 100 mL of Human Milk for Very Low Birth Weight Infants in the Neonatal Intensive Care Unit. Breastfeed Med. 2010; 5(2):71-77.

Landers S. Maximizing the benefits of human milk feeding for the preterm infants. Pediatr Ann. 2003; 32:298-306.

Meier PP. Supporting lactation in mothers with very low birth weight infants. Pediatr Ann. 2003; 32:317-25.

Meier PP, Brown LP. State of the science: Breastfeeding for mothers and low birth weight infants. Nursing Clinics of North America. 1996; 31:351-65.

Meier PP, Engstrom JL. Evidence-based practices to promote exclusive feeding of human milk in very low-birthweight infants. NeoReviews. 2007; 8(11):e467.

Meier PP, Engstrom JL, Hurst NM, et al. A comparison of the efficiency, efficacy, comfort, and convenience of two hospital-grade electric breast pumps for mothers of very low birthweight infants. Breastfeed Med. 2008; 3:141-50.

Meinzen-Derr J, Poindexter B, Wrage L, Morrow AL, Stoll B, Donovan EF. Role of human milk in extremely low birth weight infants' risk of necrotizing enterocolitis or death. J Perinatol. 2009; 29(1):57-62.

Meyer EC, Coll CTG, Lester BM, Boukydis CF, McDonough SM, Oh W. Family based intervention improves maternal psychological well-being and feeding interaction of preterm infants. Pediatrics. 2004; 93:241-6.

Miracle DJ, Meier PP, Bennett PA. Mothers' decisions to change from formula to mothers' milk for very-low-birth weight infants. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2004; 33:692-703.

Mshvildadze M, Neu J. The infant intestinal microbiome: friend or foe? Early Hum Dev. 2010; 86(suppl 1):67-71.

Palmer M. Identification and management of the transitional suck patter in premature infants. Journal of Perinatal and Neonatal Nursing. 1993; 7(1):66-75.

Palmer M. Assessment and treatment of sensory versus motor-based feeding problems in very young children. Inf Yng Child. 1993; 6:67-73.

Patel AL, Meier PP, Engstrom JL. The evidence for use of human milk in very low birth weight preterm infants. NeoReviews 2007; 8(11):e459.

Philbin K, Ross E. The SOFFI Reference Guide: Text, Algorithms, and Appendices. A Manualized Method for Quality Bottle-Feedings. J. Perinat Neonat Nurs. 2011; 25(4): 360-80.

Pickler RH. A Model of Feeding Readiness for Preterm Infants. Neonatal Intensive Care. 2004; 17(4):31-36.

Pickler RH, Best AM, Reyna BA, Gutcher G, Wetzel PA. Predictors of nutritive sucking in preterm infants. Journal of Perinatology. 2006; 26:693-9.

Pineda RG. Predictors of Breastfeeding and Breastmilk Feeding Among Very Low Birth Weight Infants. Breastfeed Med. 2011; 6(1):15-9.

Powe CE, Poupolo KM, et al. Effects of Recombinant Human Prolactin on Breast Milk Composition. Pediatrics. 2011; 127:e359-e366.

Ross E, Brown J. Developmental progression of feeding skills: an approach to supporting feeding in preterm infants. Semin. Neonatol. 2002; 7:469-75.

Ross E, Philbin K. Supporting Oral Feeding in Fragile Infants. J. Perinat Neonat Nurs. 2011; 25(4):349-57.

Schädler G, et al. Feeding disorders in ex-prematures: causes, response to therapy, long term outcome. Eur J Pediatr. 2007; 166:803-8.

Singer L. When a sick child won't or can't eat. Contemporary Pediatrics. 1990; 60-78.

Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, et al. Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birth-weight infants with neonatal infection. JAMA. 2004; 292(19):2357-65.

Sullivan S, Schanler RJ, Kim JH, et al. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. J Pediatr. 2010; 156(4):562-7.

Sweet L. Breastfeeding a preterm infant and the objectification of breastmilk. Breasfeed Review. 2006; 14(1):5-13.

The AAP Steering Committe on Quality Improvement and Management- Marcuse EK, Shiffman RN: Classifying recommendations for clinical practice guidelines. Policy statement. Pediatrics. 2004; 114:874-7.

Thoyre SM, Shaker CS, Pridham KF. The Early Feeding Skills Assessment for Preterm Infants. Neonatal Network. 2005; 24(3):7-16.

VanderBerg KA. Nipping management of the sick neonate in the NICU: the disorganized feeder. Neonatal Network. Journal of Neonatal Nursing. 1990; 9(1):9-16.

Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birthweight infants at 30 months of age. Pediatrics. 2007; 120:e953-e959.

White-Traut RC, Berbaum ML, Lessen B, McFarlin B, Cardenas L. Feeding Readiness in Preterm Infants. The Relationship Between Preterm Behavioral State and Feeding Readinesss Behaviors and Efficiency During Transition From Gavage to Oral Feeding. MCN (American Journal of Maternal/Child Nursing). 2005; 30(1):52-9.

Wilson Jones M, et al. Dysphagia and Oral Feeding Problems in the Premature Infant. Follow-Up of the High-Risk Infant. Neonatal Network. 2002; 21(2):51-7.

Wolf LS, Glass RP. Feeding and swallowing disorders in infancy: Assessment and Management. Tuscon AZ: Therapy Skill Builder; 1992.

Zarem C, et al. Psychometrics of the Neonatal Oral Motor Assessment Scale. Developmental Medicine & Child Neurology. 2013; 55:1115-20.

CAPÍTULO

13

APOYANDO EL NEURODESARROLLO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS

KATHLEEN VANDENBERG

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Capítulo traducido por la traductora pública nacional Virginia Noto.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO DE ESTE CAPÍTULO

Una gran cantidad de recién nacidos sobreviven a la experiencia de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y son externados a sus casas con sus padres. El resultado de neurodesarrollo de estos niños ha estado bajo seguimiento en estudios longitudinales y demuestra que si los niños nacen muy prematuros o muy pequeños, necesitarán un cuidado y un control continuos después de llegar a la fecha de término. Las consecuencias emocionales, afectivas y cognitivas de los niños que nacen con muy bajo peso presentan un problema de salud pública importante. Estos niños requieren control y seguimiento de su desarrollo durante años (Aarnoudse-Moens, Weisglas-Kuperus, van Goudover y Oosterlaan, 2009; Hack y cols., 2009; Bennett, 2005).

El ambiente del hospital influye en el resultado del desarrollo a largo plazo debido a las prolongadas internaciones y los numerosos procedimientos que causan dolor e incomodidad durante períodos críticos de la organización cerebral. (Bruno et al., 2009; Als, et al., 2004). Los recién nacidos que presentan complicaciones adicionales, por ejemplo, displasia broncopulmonar, hemorragia intracraneal y posible hidrocefalia, leucomalacia periventricular, retinopatía grave de prematuridad y pérdida de la audición neurosensorial importante, se encuentran en mayor riesgo de sufrir grandes limitaciones de neurodesarrollo a largo plazo (Hack, Taylor y Drotar y cols., 2005; Vohr, Wright y Dusick, 2004). La internación prolongada se convierte en una forma de vida para estos niños. Las cirugías reparadoras, como las necesarias para defectos como gastrosquisis, onfalocele, mielomeningocele, fístula traqueoesofágica y enfermedades cardíacas congénitas, hernias diafragmáticas congénitas, son algunos de los procedimientos que deben sufrir los recién nacidos en la UCIN, los cuales pueden llevar a condiciones médicas crónicas o progresivas.

La interacción entre padres e hijos es influenciada por el nacimiento prematuro y el resultado a largo plazo. Los padres pueden verse afectados por el ambiente hospitalario, que limita sus interacciones con el niño, sus expectativas, su apariencia física y el hecho de estar separados de su hijo durante gran parte de la internación. Las UCIN y los hospitales promueven de manera activa que los padres sean los cuidadores primarios, que la familia sea considerada como miembro del equipo de salud y que adapten los cuidados para promover la relación entre padres e hijo. Estas actitudes llevarán con esperanza a una sintonía y un apego entre padres e hijo.

Las complicaciones y las dificultades médicas continuas pueden hacer que estos niños permanezcan en la UCIN para recibir tratamiento durante meses, tras llegar a término. Si el niño está críticamente enfermo y necesita una internación prolongada, tal vez tenga dificultades para tolerar e interactuar con el ambiente hospitalario. Es muy importante para estos niños promover la autorregulación. Esta incluye el objetivo de prevenir la agitación, conservar la energía, y reducir y normalizar el estrés para evitar comprometer aún más la estabilidad fisiológica y los procesos de recuperación, satisfaciendo al mismo tiempo las necesidades de desarrollo del niño. (Davis, Sweeney, Turnage-Carrier y Rector, 2010; Holditch-Davis, Blackburn y Vanden-Berg, 2003).

Tras el alta médica, estos niños crónicos necesitarán un seguimiento de cerca por parte de su cuidador primario y de los profesionales pertenecientes a servicios de desarrollo, como psicólogos, terapeutas físicos, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogos y de educación especial.

Estos infantes y sus familias se pueden beneficiar con programas de intervención temprana, los cuales en algunos lugares comienzan en la UCIN y continúan tras el alta, para encontrar las necesidades, tratarlas y facilitar el desarrollo. (Goldson y Gardner, 2008; Browne, Langlois, Ross y Smith-Sharp, 2001).



El objetivo de este capítulo es describir el patrón de comportamiento en bebés con enfermedades crónicas que han superado la edad término y continúan viviendo dentro de la UCIN o en el ambiente hospitalario después de las 42 semanas de edad gestacional. Este capítulo también describe las intervenciones personalizadas para el desarrollo centradas en la familia, las cuales tratan estos problemas de comportamiento y pueden favorecer, y tal vez mejorar, los resultados de neurodesarrollo. También incluye los patrones y problemas iniciales de desarrollo del bebé que comenzaron en la UCIN y que continúan siendo problemas durante la situación crónica. A su vez, trata el apoyo necesario para promover la relación entre padres e hijo.

DESARROLLO NORMAL DEL NIÑO

El niño nacido a término y saludable suele tener acceso a una cuidadora y a una variedad de estimulaciones adecuadas. El bebé nacido a término que ha experimentado de 38 a 42 semanas de desarrollo intrauterino está preparado para una variedad de experiencias sensoriales, incluidos los estímulos sensoriales visuales, táctiles, auditivos, cinestéticos, propioceptivos, olfativos y gustativos. El desarrollo temprano de la información sensorial en el útero crea patrones de adaptación, aprendizaje cognitivo y control motor.

Inmediatamente después del nacimiento a término, el recién nacido comienza a utilizar sus capacidades sensoriales en desarrollo para aumentar las posibilidades de contacto continuo con las personas que lo rodean. Como recién nacido, los comportamientos y el sistema motor del niño se han vuelto expertos en despertar el interés de los demás (Bowlby, 1969/1982). Los padres aprenden a estar en armonía con el comportamiento de su hijo ya que se establecen patrones estables de interacción a través de la orientación visual y la comunicación oral durante las primeras semanas de vida. El niño establece sus propios sistemas de regulación del comportamiento de manera activa (Ainsworth et al., 1978), lo cual lleva a ritmos internos diádicos estables. La madre normal y su recién nacido desarrollan un patrón cíclico de interacción madre-hijo, en el cual la madre sincroniza su patrón de interacción con aquel del bebé. La madre adapta el modo, el monto, la variabilidad y el momento del estímulo de acuerdo con las capacidades del niño, teniendo en cuenta los estados internos fisiológicos y temperamentales. La madre modula los estímulos intensos, maneja los de bajo nivel y trabaja para modificar los estados de estrés del bebé para mejorar y promover los estados de calma de su hijo (Schore, 2001).

Los sistemas sensoriales comienzan a desarrollarse en una secuencia conocida específica, incluidas la somatosensorial (táctil y propioceptiva), vestibular, quimiorreceptiva, auditiva y visual. En el útero, la audición del feto madura de manera rápida, mientras que la visión es aún inmadura y se desarrolla en un ambiente en donde no es estimulada por la luz. Varios estudios en animales han demostrado que la estimulación fuera de secuencia de un sistema interfiere con el desarrollo, no solo de ese sistema, sino también de otros sistemas que están aún inmaduros. Por ejemplo, en modelos animales, la estimulación visual inadecuada (cuando la audición y la visión están aún en desarrollo) no solo puede alterar el desarrollo de la visión, sino también el de la audición (Lickliter, 2011; Glass, 1999).

AUTORREGULACIÓN



La autorregulación es la capacidad del recién nacido para manejarse y controlarse en cuanto al estado de alerta, la actividad y la atención. La autorregulación es esencial para el aprendizaje, la planificación, la realización de acciones secuenciales y la toma de decisiones de los seres humanos (Rothbart, Posner y Kieras, 2006; Schore, 2003a). Durante el último trimestre del embarazo y durante los primeros 3 meses de vida, el cerebro se dedica a procesos en los cuales las interconexiones se forman con vías entre los centros emocionales y cognitivos del cerebro.

La habilidad creciente de la autorregulación requiere que se comiencen a organizar las capacidades fisiológicas internas (mientras se encuentra dentro de la madre) e inmediatamente después del nacimiento (Schore, 2003b). La regulación necesita que los cuidadores ayuden en el logro y el mantenimiento de la calma y los estados de alerta en los que ocurre el aprendizaje. El recién nacido utiliza estrategias específicas, las cuales sirven para que vuelva a un nivel equilibrado e integrado de operación, y para que mantenga los estados de calma (Mundy, 2005; Als, 1999). La capacidad de aquietarse comienza con comportamientos que se desarrollan en el útero, incluidos la succión, el abrazo de los pies, el movimiento de llevar las manos a la boca y al rostro, y de cruzar los brazos, la contemplación y la contención (Brazelton y Nugent, 1995). Los bebés también y muestran la capacidad de ser consolados y de lograr un estado de conciencia calmo. Algunos niños en la UCIN pueden mostrar una sensibilidad intensa ante el ambiente, lo cual puede interferir con la autorregulación.

Los cuidadores cumplen una función clave en el desarrollo de la autorregulación durante la infancia y después de esta. La autorregulación favorece el desarrollo de la atención y la organización de las funciones emocionales y cognitivas, sobre todo durante los primeros 3 meses posteriores al nacimiento a término. El niño organiza primero su comportamiento autónomo

(fisiológico), que incluye: la estabilización de la respiración, la estabilización y el mantenimiento de un color de piel normal, la estabilización del ritmo cardíaco, la estabilización digestiva y el mantenimiento del control de la temperatura (Als, 1986). La madurez del sistema motor (control de postura, tono y movimiento) precede a la regulación del sueño, vigilia y ciclos de alerta.

El recién nacido busca durante los primeros 3 meses de vida obtener patrones de sueño y estados de vigilia predecibles. Esto requiere la capacidad de ignorar los estímulos negativos y mantener un sueño profundo y relajado, y lograr ciclos de sueño normales (Als, 1982b). Los niños regulan su comportamiento de interacción social (Brazelton, 1973), lo que incluye la capacidad de lograr y mantener un estado de alerta prolongado, responder a los estímulos visuales y auditivos, y buscar y participar en la interacción social con su cuidador (Als, 1999; Brazelton y Nugent, 1995). El niño también aprende a mantener el control de sus reacciones ante el entorno, mientras que al mismo tiempo controla los estímulos internos, como la respiración (Brazelton, 1973). Por ejemplo, un niño que se vuelve hiperalerta ante una luz intensa o un ruido repentino puede evitar los estímulos intrusivos, pero no a través del llanto, sino cambiando la atención e ignorando los estímulos. Durante la interacción, un recién nacido puede moverse, mirar hacia abajo o hacia otro lado, y consolarse al mismo tiempo a través de la succión o mirando cara a cara en un intercambio con su cuidador. Los niños aprenden a través de sus interacciones con sus madres a reducir la intensidad de la interacción en caso de ser necesario, a recuperar la excitación de la interacción o digerir la interacción. El niño puede demostrar su necesidad de dar fin a la interacción o volverse agobiado por los estímulos. El niño aún tiene mucho que aprender de sus primeras semanas de vida, lo cual constituye un segmento principal en la adaptación de su comportamiento al nuevo entorno y en el aprendizaje sobre la interacción (Emde y Robinson, 2000; Sander, Stechler, Burns y Less, 1979; Stern, 1985; Trevarthen, 1979). Estos objetivos pueden ser difíciles de alcanzar si un bebé prematuro ha llevado una interacción regular inconsistente con sus padres.

LA UCIN COMO AMBIENTE DE DESARROLLO

El nacimiento es un acontecimiento repentino abrupto para el recién nacido de alto riesgo que, de repente, deja el útero y es empujado hacia un nuevo ambiente con luces brillantes, sonidos fuertes y chillones, y cambios de temperatura bruscos del mundo exterior (Gottfried, 1985; Long Lucey, y Phillips, 1980). El útero de la madre, que es el ambiente óptimo para el crecimiento y el desarrollo del feto, proporciona un entorno sensible que incluye niveles bajos de estímulos auditivos, sonidos amortiguados que provienen del entorno extrauterino y movimientos cíclicos, rítmicos y vestibulares con estímulos tales como los latidos, el sueño y los patrones cíclicos de la madre.

La UCIN posee la capacidad de proporcionar atención médica integral para niños de 28 semanas de gestación y menores, y para aquellos niños que pesen 1.000 gramos o menos (Bennett, 2002). Estas unidades hospitalarias altamente especializadas proporcionan un apoyo respiratorio avanzado y poseen acceso rápido disponible a una cantidad de subespecialidades pediátricas, tomografías computarizadas avanzadas, resonancias magnéticas y ecocardiogramas. Hay cirujanos pediátricos especialistas y anestesiólogos pediátricos *in situ* para realizar cirugías mayores por problemas cardíacos importantes. Quizás proporcionen ECMO y reparación quirúrgica de malformaciones cardíacas congénitas complejas (Rushing y Ment, 2004; Bennett, 2002).

El impacto de la enfermedad en el sistema nervioso central inmaduro es un acontecimiento abrupto y dramático para el niño. La distorsión en las funciones puede ocurrir cuando el recién nacido prematuro experimenta movimientos restringidos a través de posiciones extrañas, exposición a niveles elevados de estimulación sensorial inadecuada que siguen un patrón, o cuando experimenta la pérdida de la madre tras el parto. El estrés documentado incluye la manipulación por parte del cuidador, los numerosos procedimientos médicos, el dolor y la incomodidad, los cambios de comportamiento irregulares, las variaciones fuertes de ruido y luz, y el aluvión constante de formas de estimulación múltiples y simultáneas (Gorski y VandenBerg, 1996; Blackburn, 1996; Als, 1999). Las investigaciones han documentado experiencias estresantes del niño que van desde el gasto de energía, la recuperación alterada, los riesgos de complicaciones iatrogénicas y el crecimiento inadecuado, hasta una inadecuada organización del sistema nervioso (Holditch-Davis, Blackburn y VandenBerg, 2003; Thomas y Martin, 2000). El estrés crónico puede ocasionar interacciones y cambios a largo plazo en los sistemas de

respuesta que llevan a disminuciones en la capacidad de adaptación. La tolerancia al estrés de un niño puede ser sobrepasada con frecuencia, lo que contribuye a la morbidez. Algunos informes recientes sugieren que el estrés temprano en el recién nacido o en el feto puede producir cambios permanentes en las vías neuronales y llevar al riesgo de posteriores trastornos (Anand, 2000; Anand y Scalzo, 2000).

Gracias a que las especialidades en el cuidado intensivo neonatal han mostrado un avance impresionante en los últimos 40 años, estos logros han sido acompañados por preocupaciones con respecto al impacto del ambiente de la UCIN en la función del sistema nervioso central que se encuentra en desarrollo en el recién nacido. (Als, Duffy, McAnulty, 1998; Als, Duffy, McAnulty y cols., 2004). Estas preocupaciones incluyen el nivel de funcionamiento del desarrollo, además de los niveles y efectos del estrés proveniente del entorno. Independientemente del progreso relevante en cuanto a la reducción de mortalidad y morbilidad infantil, aún existe un aumento en las dificultades de desarrollo de los recién nacidos de bajo peso. Según el peso al nacer, los recién nacidos de alto riesgo han mostrado entre un 25 y un 50% de incidencia de discapacidades en la población de niños que dejan la UCIN (Asmoudse-Moens, Weisglas-Kuperus, van Goudoever y cols., 2009; Hack, Taylor y Schluchter, 2009; Bhutta y Anand, 2002). Los resultados de desarrollo insuficiente de los bebés en la UCIN pueden estar relacionados con numerosos factores, incluidos la inmadurez, el traumatismo perinatal, el entorno de la UCIN al principio, y una separación temprana abrupta de la madre en el momento vulnerable del nacimiento (Browne y Talmi, 2002). A pesar del seguimiento prolongado del recién nacido con el control del desarrollo, las técnicas de evaluación más refinadas y las tasas de supervivencia mejoradas, se ha identificado un aumento en los problemas de neurodesarrollo. Estos incluyen problemas en el aprendizaje, bajo coeficiente intelectual promedio, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, déficits neurofisiológicos, integración visomotora, función ejecutiva, dificultades en el comportamiento, retraso en el lenguaje, problemas emocionales y trastornos regulatorios (Aylward, 2005; Vohr, Wright y Dusick, 2000; McCormick, Workman-Daniels, Brooks-Gunn, 1996; Rushing y Ment, 2004).


Los patrones de estimulación sensorial asociados con el desarrollo temprano se ven interrumpidos de manera abrupta por el nacimiento prematuro. Los recién nacidos prematuros reciben cantidades, tipos y tiempos drásticamente alterados de estimulación sensorial en comparación con los recién nacidos a término. Esto significa importantes modificaciones en los patrones normales de estimulación somatostésica, vestibular, propioceptivo, olfativo, auditivo y visual (Lickliter, 2000). En la UCIN, el recién nacido prematuro recibe cantidades inferiores de algunos tipos de estimulación sensorial, en comparación con aquellas que hubiera experimentado en el útero de la madre (Als, 1977). Además, cantidades mucho mayores de otros tipos de estimulación (p. ej., estimulación auditiva sin filtrar y estimulación visual según un modelo) pueden tener efectos perdurables en el cerebro prematuro en desarrollo (Philbin y Evans, 2006; Gorski, 1983).

La interacción social puede ser no contingente e intrusiva debido a que el estado y la disposición del niño para recibir dichas interacciones no son evaluados o tratados antes de la interacción. En el ambiente hospitalario, los niños y deambulantes pueden experimentar patrones anormales de interacción, lo cual puede añadirse a la escasez de respuesta (Gorski, 1983). Estas interacciones repetitivas no contingentes no fomentan las interacciones adecuadas sociales ni favorecen al desarrollo del lenguaje. De este modo, el niño experimenta un entorno social perturbador, caótico y, con frecuencia, es un ambiente que no lo favorece. Los infantes y deambulantes en el hospital suelen experimentar interacciones breves en secuencias rápidas con el personal pasajero y ocupado, quienes intentan obtener una sonrisa o una respuesta tierna del niño. Sin embargo, estas cortas interacciones pueden tener un efecto adverso en el lenguaje y en el desarrollo social, debido a que fomentan una reacción pasiva o una vocalización mínima limitada. No fomentan una comunicación verbal prolongada. El niño aprende a responder de manera rápida y súbita, lo cual lleva a una pasividad social y exploratoria (Goldberg, 1988). El resultado es una vocalización mínima notable y pocos intentos de comunicación verbal intencional.

La investigación nos ha llevado a comprender que los patrones de estimulación sensorial durante el período prenatal forman de manera activa las capacidades cognitivas y perceptuales crecientes. Para proporcionar experiencias sensoriales adecuadas, el

entorno debe tratar el momento oportuno y la cantidad de estimulación sensorial, y también el tipo de experiencia sensorial que el niño recibirá (Lickliter, 2011). Los estudios basados en investigaciones con animales demuestran que la experiencia sensorial que ha sufrido modificaciones (durante los patrones normales de adquisición de experiencia sensorial) puede ocasionar efectos relevantes en la trayectoria del desarrollo del crecimiento temprano del cerebro. La privación o el aumento en una modalidad sensorial pueden tener efectos en el desarrollo de los demás sentidos (Putzar, Hotting, Roder, 2010).

La UCIN puede proporcionar un patrón abrumador de sobreestimulación auditiva y visual, mientras que al mismo tiempo puede subestimular los sistemas táctil y vestibular. Necesitamos realizar una gran cantidad de investigaciones con respecto a las capacidades sensoriales de los recién nacidos que se encuentran en la UCIN, y sobre el impacto de sus experiencias, en especial si permanecen en el entorno hospitalario después de llegar a término. Aún existen preguntas sin responder sobre el desarrollo sensorial, sus variaciones y sus efectos en el niño. Poseemos muy poca evidencia que nos indique la cantidad o el tipo de estimulación sensorial que se necesita en el entorno del niño prematuro. Lickliter concluye que los sistemas neuronales y la plasticidad neuronal "permiten que la experiencia sensorial durante el desarrollo temprano deje cambios perdurables estructurales y funcionales en el cerebro que influyen en la naturaleza y el curso de las interacciones intersensoriales" (Lickliter, 2011) (**cuadro 13-1**).

IMPACTO DE LAS VARIACIONES DE LÚZ

El sistema visual es el sistema sensorial más maduro en los recién nacidos a término. Existe una maduración significativa del sistema visual en los primeros 4 meses posteriores al nacimiento a término. Antes de las 40 semanas, el sistema visual no precisa estimulación externa, ya que desarrolla rápidamente conexiones neuronales visuales entre las 28 y 34 semanas prenatales (Glass, 1999). Tras las 40 semanas, el sistema visual tarda más en desarrollarse y organizarse. El sistema visual desarrolla nuestro reconocimiento y discriminación visual, lo cual lleva a la integración del sistema visual con otros sistemas sensoriales, que se convierten en nuestro aprendizaje y funcionamiento académico (Ayres, 2005; Graven, 2004).

CUADRO 13-1. INDICACIONES PARA EL AMBIENTE HOSPITALARIO DE DESARROLLO INDIVIDUALIZADO PARA NIÑOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS HOSPITALIZADOS

- Alentar a los padres a tener percepciones positivas de su hijo/a y a proporcionar interacciones diarias y mutuamente satisfactorias con su hijo/a.
- Proporcionar un equipo primario consistente de profesionales y de personal que dará apoyo a la familia, a los padres y al hijo/a, el cual fortalecerá la percepción de los padres acerca de sus propias fuerzas.
- Proporcionar un ambiente calmo y tranquilo (que no supere los 55 db) para fomentar el sueño y los ciclos de sueño-vigilia relajados. Observar/respetar y estar atentos a los ciclos de sueño y vigilia de cada niño.
- Ajustar y reducir el ruido, la luz y el tráfico para **promover la relajación y la colaboración** entre padres/hijos y el personal.
- Apoyar **la capacidad y la confianza crecientes de los padres** con respecto al cuidado de su bebé.



En el entorno hospitalario existe una exposición frecuente de los pacientes a patrones irregulares de luz. En la unidad de cuidados intensivos, la cantidad de luz tiene un efecto directo en la estabilidad fisiológica y en la organización del sistema nervioso central (Blackburn, 2007; Blackburn y VandenBerg, 2003). En el hospital, los niños pueden experimentar efectos de alerta intensa debidos a la luz y al ruido. Las recomendaciones en la UCIN incluyen la protección de los ojos del recién nacido de la luz directa sobre la cabeza y capacitar al personal para que solo presenten sus rostros. No se necesita ninguna otra actividad visual (Milford y Zapalo 2010; Graven y Browne, 2008).

Se ha sugerido que un entorno visual irregular puede alterar la agudeza visual, la visión cromática, los problemas con el procesamiento visual, la atención visual, la discriminación de patrones, la memoria de reconocimiento visual y la regulación visomotriz (Graven, 2004; Blackburn, 1991). La disfunción de integración sensorial del sistema visual se manifiesta como defensa visual e hipersensibilidad a la luz. Los

niños que se encuentran en un entorno con variaciones extremas de luz pueden experimentar un desarrollo visual escaso, lo cual demuestran evitando los objetos y los rostros de su entorno, y desviando la vista repetidamente (Milford y Zapalo, 2010).

Continúan los esfuerzos por crear unidades hospitalarias con bajos niveles de luz, que ofrezcan ciclos de noche-día y que capaciten a su personal para disminuir los niveles de luz en las UCIN (Milford y Zapalo, 2010). Los niños que pasan el día y la noche en amplias salas de hospital con otros niños pueden estar expuestos a variaciones enormes de luz. En estas unidades hospitalarias no existen ciclos de día o noche planificados. Un creciente conocimiento básico del neurodesarrollo en la UCIN ha llevado a la tendencia del establecimiento de habitaciones independientes por familia dentro de la UCIN y al esfuerzo por proporcionar entornos que favorecen y fomentan el involucramiento diario de la familia con la cantidad de luz adecuada (Cone y White, 2010; White, 2007).

Durante el embarazo, la luz puede llegar al feto y facilitar el proceso de creación de ritmos circadianos. Los investigadores creen que esto sugiere provocación maternal de los ritmos fetales antes del nacimiento a término. El estudio de los efectos de la luz por ciclos en los niños de la UCIN puede facilitar la adquisición de ritmos circadianos. El proceso biológico circadiano significa que los niños son expuestos a luz intensa y oscuridad continuas en ciclos estructurados de 12 horas cada uno. La luz en ciclos significa que los bebés prematuros en la UCIN son expuestos a luz intensa estructurada por 12 horas, que se alterna con 12 horas de oscuridad. Su efecto en el crecimiento, los movimientos, el ritmo cardíaco, la respiración, el comienzo de la alimentación, y los estados de sueño y vigilia han sido medidos. Las tendencias en estos estudios favorecen que los bebés prematuros reciban luz a nivel de habitación durante el día y luz muy tenue durante la noche, para proporcionarles ciclos de día/noche (Morag y Ohlsson 2011; Vergara y Bigsby, 2004).

Los niveles de luz adecuados y seguros en la UCIN no han sido establecidos aún. El Comité de Estándares Ambientales Recomendados en la UCIN (VandenBerg, 2007) establece que, hasta que dicha información no se encuentre disponible, los niveles basales de luz ambiental en la UCIN deben ser monitorizados en el rango de 1-60 pie candela. Además, que el personal debe estar informado acerca de las preocupaciones actuales sobre la exposición a los estímulos intensivos y acerca de los efectos en recién nacidos y en adultos.

Los niveles de luz deben ser tenidos en cuenta y el alojamiento flexible debe satisfacer las necesidades de desarrollo en función de las necesidades de los niños hospitalizados, desde bebés muy inmaduros a niños con enfermedades crónicas en recuperación. El manejo y la atención a los niveles de luz en el desarrollo de niños enfermos es parte importante del apoyo de neurodesarrollo y del cuidado seguro (Rizzo, Rea y White, 2013; Blackburn, 2003). La protección de la maduración neurológica del sistema nervioso central en desarrollo a través de la alteración del entorno y la creación de un ambiente sensorial adecuado ha sido un objetivo principal de las UCIN y de las unidades hospitalarias (Rizzo, Rae y White, 2013) (**cuadro 13-2**).

CUADRO 13-2. REDUCIR LA LUZ EN LA UNIDAD HOSPITALARIA

En todo momento se debe evitar la luz brillante, en especial sobre el rostro del bebé.

- Proporcionar un cobertor grueso con paneles a los lados que cubra por completo la incubadora de los bebés muy jóvenes o sensibles, para así mantener la luz alejada y facilitar el sueño tranquilo.
- A medida que los niños maduran hacia ciclos definidos de sueño-vigilia, proporcionar cobertores más delgados para la incubadora, para que pueda recibir luz tenue durante el día y bloquear completamente la luz con cobertores más gruesos durante la noche, a medida que emergen los estados de alerta.
- Cubrir al niño de luces brillantes mientras se realizan acciones de cuidados utilizando la mano, un pañal, una toalla o una tela.
- Proporcionar oportunidades para que los estados de despertar y alerta emerjan según el ritmo del niño (a medida que el niño madura, aprende a concentrarse y a seguir gradualmente).
- Para facilitar la actividad visual, el niño a la edad de alrededor de 40 semanas (edad corregida), disfrutará de comenzar a mirar y a concentrarse en el rostro de los padres. Hablarles despacio, con suavidad y en voz baja fomentará el cara a cara.
- Interacciones: mover la cara o un objeto (sonajero o pelota pequeña) para que lo siga de un lado a otro. Esto puede resultar interesante para el niño.
- Seguir las comunicaciones del niño para determinar si está listo para esta actividad.

DESARROLLO AUDITIVO TEMPRANO



Numerosos estudios han documentado las respuestas fisiológicas y de comportamiento del recién nacido ante ruidos intensos bajos y altos en la UCIN (Philbin, 2004; Als, 1999). Específicamente, los bebés de la UCIN han demostrado respuestas de comportamiento y autonómicas a ruidos fuertes que llevan a numerosos problemas fisiológicos, incluidos hipoxemia, compromiso cardiorrespiratorio y flujo sanguíneo cerebral alterado, lo cual aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular (Gorski, 1983; Philbin, 2004; Als, 1999).

—

La experiencia auditiva es muy distinta de la del niño que se desarrolla de manera normal, el cual experimenta un sistema auditivo funcional a las 32 semanas de gestación. Debido a que el desarrollo del sistema auditivo y a que la capacidad de audición se vuelven disponibles en el segundo trimestre del embarazo hacia las 27 semanas, el feto puede responder a la experiencia sonora, sobre todo a las voces. El desarrollo humano es considerado como una experiencia social, y el apego y la comunicación pueden originarse antes del nacimiento a través de la experiencia sonora (Moon, 2011).

Cuando nacen, los bebés a término han desarrollado la discriminación y experiencias auditivas importantes, y favorecen la voz de la madre ante cualquier otro sonido. Harán que su llanto se corresponda con el rango predominante de su lenguaje nativo (Morris, Philbin y Bose, 2000). Varios estudios han demostrado que el niño coordina perfectamente su movimiento a los ritmos de la voz de su madre, según su variación en intensidad. La selección temprana única del infante hacia la voz de la madre se muestra en la preferencia temprana de la ubicación de su voz. Estas experiencias auditivas tempranas facilitan los procesos de atención y aprendizaje, y son la base del desarrollo del lenguaje, y de las respuestas de alerta y orientación (Als, 1999; Brazelton, 1973).

En la UCIN, los recién nacidos muy jóvenes están expuestos a sonidos discordantes fuertes de manera regular y a los sonidos incesantes de los equipos y del ambiente, los cuales han sido registrados a 75-117 db (VandenBerg, 2007). Los sonidos son irregulares y provienen de una gran variedad de fuentes, en general, causados por el personal sin notarlo. Las recomendaciones que aparecen en diversas publicaciones durante las últimas décadas incluyen formas de reducir el sonido, como la reducción del sonido ambiental en la UCIN a < 50 db, midiendo los niveles sonoros mediante sonógrafos y decibelímetros en la UCIN, y educando al personal para que utilice un tono de voz tranquilo (Blackburn y VandenBerg, 1995; Holditch-Davis, Blackburn, VandenBerg, 2003). Las principales recomendaciones son observar las reacciones del niño ante sonidos y, en especial, medir el tiempo de la interacción del cuidador con las respuestas del niño (Philbin, Robertson, Hall, 2008; Philbin, 2000; Als, Duffy y McAnulty, 2004).

Con la transición abrupta, y con frecuencia traumática, del nacimiento y de la vida extrauterina, el bebé prematuro es empujado sobre un colchón chato en un ambiente lleno de aire fresco, un ambiente en el cual nunca pretendió existir (Als, 1999). El niño no se encuentra para nada preparado para este ambiente, pero depende de él para su supervivencia. El bebé prematuro puede luchar para mantener un patrón de funcionamiento previamente organizado ante los estímulos demandantes y abrumadores, los procedimientos agudos e intensivos, la manipulación excesiva o la luz intrusiva, los niveles de ruido y actividad. Su objetivo principal es estabilizarse y recuperarse de la enfermedad. Él/ella no podrían sobrevivir sin la habilidad tecnológica avanzada de la UCIN (Bennett, 2002).

El desarrollo temprano que ocurre en el entorno médico puede alterar la composición espectral y temporal del sonido, y no es consistente con el desarrollo normal del sistema auditivo en el útero o en el hogar (Gottfried, 1985; Long y cols., 1980; Als, 1999; Blackburn y VandenBerg, 1995; Thomas y Martin, 2000). Los niños enfermos están expuestos a frecuencias más elevadas en mayor intensidad, en comparación con los niños con desarrollo normal, y no experimentan la redundancia sensorial del habla (repetición frecuente con un propósito). El entorno sonoro aberrante en el hospital afecta luego la adquisición del lenguaje de maneras sutiles, las cuales no son del todo comprendidas (Moon, 2011). Se desconoce si los déficits del lenguaje, la audición o el procesamiento son causados por la experiencia auditiva anormal. Algunos estudios indican que la exposición temprana anormal a los sonidos puede ser remediada (Moon, 2011) (**cuadro 13-3**).

CUADRO 13-3. REDUCIR EL RUIDO EN LA UNIDAD HOSPITALARIA

- Conversar lejos de la cama del niño.
- Fomentar que las voces de la madre y el padre sean las principales experiencias sonoras.
- Solicitar que todos los teléfonos, radiollamados y anuncios sean cambiados de "vibración" a "vibración suave".
- Responder a las alarmas con rapidez.
- Exigir el uso de calzado de suela blanda (evitar los zapatos ruidosos).
- Las paredes y los techos deben poseer paneles que absorban el sonido.
- Los niveles de ruido deben permanecer a 55 db (por encima de este nivel, el sueño es interrumpido).
- Evaluar el sueño del niño en numerosas ocasiones durante cada turno para disminuir los sonidos ambientales estresantes.
- Explorar la práctica de "la hora tranquila" como introducción a la reducción del sonido.
- Considerar el uso de "la hora tranquila" de manera permanente

EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El nacimiento pretérmino y el ambiente de la UCIN pueden cambiar la progresión del desarrollo de las estructuras cerebrales (Als y cols., 2004). Cuando el cerebro deja el útero antes de las 38-41 semanas de desarrollo, sucede un desplazamiento del cerebro hacia el ambiente de la UCIN durante un período crítico y rápido de la maduración cerebral.



El niño se está desarrollando en un ambiente extrauterino en un momento en el que el cerebro fetal está creciendo con mayor rapidez que en cualquier otro momento de su vida (McLennan, Gilles y Neff, 1983). El nacimiento prematuro tiene efectos en la progresión del desarrollo de la estructura cerebral, y se incluyen en el proceso crítico de crecimiento del cerebro la migración celular, la sinaptogénesis, la mielinización y la organización cerebral (Goldman-Radic, 1981).

El bebé recién nacido que ha sido removido del cálido útero lleno de fluidos antes de la semana 37 de gestación, experimenta una "discordancia" dramática con respecto al cambio del útero protector y nutriente de la madre, al entorno tan variable de la UCIN (Als y cols., 1982a). La tecnología y los tratamientos de la UCIN que son necesarios para mantener al niño con vida tienen un efecto en el desarrollo del cerebro fetal. La investigación documenta los patrones sensoriales enormemente únicos experimentados por el niño en la UCIN en comparación con el recién nacido saludable y a término, el cual es llevado a un ambiente de cariño inmediatamente después del nacimiento. El ambiente de la UCIN en sí mismo expone a los niños, a sus padres y al personal, a una lluvia constante de estímulos variables y no contingentes. Existe una evidente discrepancia entre el entorno maternal en el útero y el entorno de la UCIN, el cual presenta al recién nacido prematuro desafíos que influyen en el desarrollo fisiológico, emocional, social y cognitivo del niño (Als y cols., 1982b; 1986; Als y Gilkerson, 1995).

La teoría sinactiva de desarrollo creada por Heidelise Als y cols., médica y profesora de Psicología/Psiquiatría, es la base teórica más completa y reconocida, y describe los sistemas de desarrollo y comportamiento de un recién nacido prematuro (Als, y cols., 1982a). Esta teoría del desarrollo del recién nacido describe la evolución de la organización del comportamiento temprano del sistema nervioso central del recién nacido. Este modelo afirma que la principal vía de comunicación del infante es a través de su comportamiento. El modelo abarca todo el desarrollo del recién nacido, incluido el desarrollo desde los prematuros de 24 semanas hasta los de más de 40 semanas de edad gestacional. Esta teoría también establece que el recién nacido puede comunicar sus límites ante el estrés y su estabilidad funcional (Als y cols., 1982a; Als y Gilkerson, 1995a). Als también cree que todos los infantes se pueden comunicar, no importa cuán enfermos o cuán pequeños sean. El pequeño e inmaduro infante de un kilogramo que se encuentra muy enfermo también puede comunicarse. La presencia de este grado de reacción en el infante posibilita registrar y catalogar el comportamiento como fundamento para comprender las capacidades y los objetivos de desarrollo del infante (Als, Lawhon, Brown, Gibes, Duffy, McAnulty, 1986).

Cuando la gama del comportamiento de cada sistema con el sistema nervioso central es regular y equilibrado, el recién nacido puede comunicar su estabilidad e integrar los sistemas fisiológico, motor y de estado de conciencia de manera simultánea. El sistema autónomo incluye respiración regular y color

de piel rosado estable. El sistema motor incluye brazos, piernas y tórax flexionados y equilibrados, y movimientos regulares. El sistema de estado de conciencia incluye el rango de ciclos de sueño y vigilia. El sistema de autorregulación se muestra en los comportamientos y estrategias que utiliza el niño para mantener la integridad y el equilibrio de los demás sistemas (Als y cols., 1982a). Por ejemplo, algunos infantes pueden doblar sus extremidades hacia el cuerpo al encontrarse estresados, para así ganar control. Otros parecen relajarse si pueden abrazar un pie contra el lado de la cama. El infante, cuando se autorregula, demuestra estrategias de comportamiento para mantener la estabilidad, como esfuerzos de llevar la mano a la boca, la succión, la búsqueda de succión, la sujeción y el agarre (Als y cols., 1982a, Als, 1999).

El rango desorganizado de estos comportamientos puede indicar estrés y sensibilidad elevada. Esto se vería a través de la respiración irregular, el color de piel pálido, con manchas, azul u oscurecido, temblores, sobresaltos y/o sacudidas. En las señales del estrés podemos incluir la flacidez de brazos, piernas y tórax, la frecuente extensión de piernas y brazos, y cambios en el comportamiento de los estados, como variaciones frecuentes en el sueño (Als y cols., 1982a; 1982b, 1999). Estas señales de estrés se convierten en señales para que los cuidadores les proporcionen la estabilidad y el apoyo que el infante no puede obtener por sí mismo. Mostrar a los padres y a los cuidadores el rango específico individualizado de cada comportamiento del infante puede ser la base del cuidado de desarrollo centrado en la familia. Diversos estudios han documentado la eficacia de este enfoque en el cuidado de desarrollo y han mejorado el resultado de los recién nacidos en cuidados intensivos en su aspecto clínico, de desarrollo y social (Als, 1995; Als y cols., 2004; Als, y cols., 2003; Buehler, Als, Duffy, McAnulty, Liederman, 1995; Fleisher, VandenBerg, Constantinou, Hellor, Benitz, Johnson, Stevenson, 1995; Peters, Rosychuk, Hendson, Cote, McPherson, Tyebkhan, 2009) (**cuadro 13-4**).

CUADRO 13-4. CUIDADOS Y PROCEDIMIENTOS

Los cuidados y manipulaciones deben ser individualizados y sensibles a las necesidades del bebé en cada momento.

- Observar al niño para determinar su estado y su disposición para comenzar.
- En caso de ser necesario, ayudar al niño en su transición del sueño a la vigilia (o de la vigilia al sueño).
- Moverse despacio, con suavidad y sabiendo el impacto que esto provoca en el estado del niño y en su disposición a despertarse.
- Pasar de una manipulación mínima a una manipulación más compleja, controlando los cambios del estado del niño.
- Alentar al niño a descansar y a recuperarse durante los segmentos de manipulación cuando el niño muestre señales de estrés.
- Practicar la concientización realizando los cuidados de manera gentil y suave, y estando atento a los sentimientos del niño.
- El cuidado sensible mejora la organización en cada estado y la tolerancia.
- Todo cuidado y manipulación deben ser realizados intentando disminuir el estrés del niño, conservar su energía y promover la estabilidad.
- Fomentar la realización de tareas "con" el niño, en lugar de "para" el niño.

EL COMPORTAMIENTO DE LOS LACTANTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS EN EL HOSPITAL

La transición temprana traumática y abrupta de pasar de la vida intrauterina a la vida extrauterina ubica al feto sin haber completado su desarrollo en una situación incongruente y estresante (Als, 2005; Als, Duffy, McAnulty, 2012). En el útero, el niño experimentó un ambiente cálido, cómodo, apenas iluminado, lleno de fluidos y suavemente oscilante, en el cual las necesidades básicas fisiológicas, sensoriales y motoras se encontraban satisfechas. En contraste, la experiencia extrauterina proporciona un ambiente ruidoso, inconsistente, difícil para adaptarse y no contingente, para el cual el feto no se encuentra preparado pero del que deberá depender para sobrevivir. Un recién nacido pretérmino en la UCIN debe hacer frente a una entrada continua de estímulos inapropiados o a una falta muy tediosa y aburrida de estímulos. Si el sistema autónomo es extremadamente inmaduro, el niño se suele sentir agobiado por el solo hecho de tener que estabilizar el sistema, y, en menor grado, por alcanzar la organización o recuperarse de una enfermedad.

Los niños que sufren condiciones médicas graves y que necesitan cuidados intensivos o que permanecen mucho tiempo hospitalizados, sobrellevan transiciones más difíciles para lograr la capacidad regulatoria. La

capacidad de autorregulación significa el dominio de las tareas que al principio eran realizadas y logradas por el cuerpo de la madre mientras el infante estaba en el útero. Después del nacimiento y con la transición de salida del útero, las tareas se vuelven responsabilidad del infante. La capacidad de pasar de la regulación maternal a la regulación propia es un proceso largo en el desarrollo del niño (Schore, 2003). Las tareas inicialmente involucradas incluyen la regulación fisiológica, por ejemplo, mantener la temperatura corporal normal, regular los ciclos de noche-día, y aprender a calmarse y relajarse después de que las necesidades básicas sean satisfechas. Al madurar, la autorregulación significa el control de las emociones y el mantenimiento de la atención (Shonkoff y Philips, 2000). Este proceso se encuentra muy vinculado con la relación de uno mismo con otras personas. Los padres se vuelven "cocuidadores" o extensiones de los sistemas internos de regulación del infante, y trabajan para regular la función del niño, al igual que él/ella trabaja hacia el mismo objetivo. Los cuidadores adquieren la habilidad de leer y comprender las necesidades del niño y sus sensibilidades, y muestran el conocimiento y la energía de responder de maneras que las satisfagan. Establecen conexiones regulatorias con los niños jóvenes y, de manera gradual, desplazan la tarea independiente de regulación hacia el niño. Esto incluye el autocontrol del comportamiento, emocional y cognitivo por parte del infante (Schore, 2003).

Los niños que sufren condiciones médicas graves y que necesitan permanecer hospitalizados en cuidados intensivos, sobrellevan transiciones más difíciles para lograr la capacidad regulatoria. Los recién nacidos enfermos e inmaduros son menos capaces de organizar y estabilizar el sueño, la vigilia y la alimentación. Tienden a ser impredecibles, a llorar y quejarse más. Hacen menos contacto visual, sonríen menos, vocalizan menos y muestran menos afecto positivo. Es más difícil para los padres interpretar y comprender las comunicaciones de estos niños. La teoría sinactiva (comentada en otra parte de este libro, Als, 1982) describe la organización de las capacidades neuroconductuales del recién nacido y del infante joven. Este modelo está basado en la suposición de que los infantes se comunican de manera activa a través de su comportamiento, el cual se vuelve una vía importante para comprender el umbral del estrés y de la estabilidad (Als, 1982a).

El ambiente físico de la unidad hospitalaria para los pacientes crónicos puede ser monótono, y estos pueden tener estímulos impredecibles y repetitivos, lo cual fomenta experiencias sensoriales fragmentadas. Quizás existan juegos con Ipads, televisores, radios y otro tipo de aparatos electrónicos que pueden ser puestos para que el infante solo mire; sin embargo, no pueden ser adaptados por el niño para que responda a sus niveles de función. Los procedimientos como la alimentación por sonda omiten la experiencia normal de la succión, la deglución, el gusto, y no poseen calidez física ni cariño. Algunos infantes experimentan hambre constante cuando se limita la alimentación oral. Existen períodos prolongados de cuidados para cambiar un respirador o para establecer una línea periférica. Dicho cuidado conlleva dolor e incomodidad. El confinamiento a cunas, sillas o columpios para niños, en los cuales los cuidadores no pueden supervisar el juego exploratorio, pueden inhibir y limitar su percepción de movimiento, más allá del espacio físico inmediato. Debemos proporcionar oportunidades adecuadas con variedad, complejidad, color e interés sensorial, así como cuidadores sensibles que fomenten experiencias placenteras en el mundo y en sus relaciones.

La gran cantidad de cuidadores que cambian de manera constante puede ser un desafío para un niño pequeño que necesita interacciones armónicas y conectadas, para que sus patrones sociales y de lenguaje evolucionen.

Los infantes en los hospitales llevan a la boca los juguetes consistentemente, aun cuando han pasado la edad adecuada de la exploración. Esto sugiere que poseen un repertorio limitado de juego con objetos para mejorar sus habilidades motoras y cognitivas. Los infantes necesitan experiencias exploratorias y sensoriales constantes con una variedad de objetos para facilitar el agarrar, llevar a la boca, sujetar, tocar, golpear, mirar, y escuchar el juguete y los sonidos que ellos pueden hacer mientras lo exploran. Además, deben tener un cuidador que mejore sus exploraciones de manera consistente, que se involucre junto con él a usar los juguetes y que comprenda la necesidad de fomentar una conexión emocional entre él y el niño.

Un infante en esta situación puede estar sujetado durante los procedimientos médicos para evitar que tire de sus tubos. Pueden estar confinados a cunas por días y meses sin la oportunidad de moverse. Pueden estar limitados a posturas específicas para recibir el tratamiento médico adecuado. A pesar de

que algunos hospitales han sido remodelados para brindar a los padres un lugar para dormir y cuidar a su infante durante la hospitalización, con una educación sobre las necesidades emocionales y de desarrollo de su hijo, existe la preocupación de que aún sucedan las separaciones de padres e hijos prolongadas. Las necesidades de otros hijos en casa, las limitaciones financieras, las hospitalizaciones repetidas y las responsabilidades laborales de los padres hacen que las ausencias de los padres sean una realidad. Los padres pueden sentir miedo, culpa, agotamiento, depresión e indisponibilidad emocional, lo cual los inhibe durante la presencia real. Concentrarse en la dificultad y en la enfermedad del infante puede prevalecer en las conversaciones del personal, y la falta de conocimiento de lo que realmente está sucediendo con la familia puede no ser tratado. La atención a las fortalezas del infante y a las áreas de salud real puede estar siendo poco hablada, si el personal no se concentra en las necesidades emocionales y de desarrollo del niño o de la familia. Si la recuperación sucede, los padres tal vez no hayan aprendido a reconocer los logros de sus hijos, y pueden considerarlos vulnerables o enfermos en cierto grado. Esto ha sido descrito en la literatura (Green y Solnit, 1964) como el "síndrome del niño vulnerable" (**cuadro 13-5**).

EVALUAR EL COMPORTAMIENTO DE LACTANTES CRÓNICOS

Identificar el riesgo, describir los patrones de comportamiento y estimar la función de desarrollo para prever el resultado en el futuro son pasos en el proceso de la evaluación del niño durante el período neonatal. Cada enfoque para evaluar al recién nacido representa el deseo de determinar de manera temprana qué niños se beneficiarán con las intervenciones en el desarrollo personalizadas y qué niños necesitarán un seguimiento especial.

CUADRO 13-5. CUIDADOS PARA PADRES Y FAMILIA

- Los padres son miembros fundamentales y activos del equipo de profesionales que crean los planes diarios para todas las actividades de cuidados.
- Al madurar, los niños por encima de las 40 semanas (PCA) deben proporcionar un "ambiente hogareño" (poniendo una colcha sobre la cuna) y cubrir tres lados y la parte superior de esta con el cuarto lado abierto. El cuarto lado puede estar cubierto con una cortina al lado de la cama, creando así un área para dormir o una cama "hogareña", donde el niño pueda "vivir". La cortina y la colcha cubren las áreas abiertas de la cama, proporcionando un espacio oscuro o con luz tenue.
- Los exámenes, observaciones e interacciones del desarrollo proporcionan una evaluación acerca de las preferencias del niño, de su actividad de desarrollo y de la interacción social, motora y de lenguaje (según el Programa NIDCAP, Als, 2010).
- Crear planes diarios con los cuidadores y padres sobre la base de las preferencias, la disponibilidad y las elecciones de los padres y del niño, dejando lugar para la alimentación, el cuidado personal, la terapia y a los especialistas de desarrollo. Seguir el plan teniendo en cuenta que existirán períodos de sueño relajado y tranquilo determinados por el niño.
- Preparar al niño para dormir, posicionándolo, arropándolo y oscureciendo el espacio.
- El sueño incluye, además de la preparación, la atención del cuidador durante este.
- Enseñar al personal, a los cuidadores y a los terapeutas el alcance de la comunicación del niño y la gama de estados que el niño está experimentando.
- Mostrar a los cuidadores objetos y juguetes que pueden utilizar para el juego individualizado e interactivo en el momento en que el niño está alerta.
- Enseñar a los cuidadores a acurrucar y flexionar los miembros del niño según sea necesario y de manera individualizada a través del anidamiento para promover, sobre todo, posturas de flexión.
- Fomentar la posición en línea media de la cabeza y el cuello, las posturas laterales para experimentar el uso de ambas manos, ambos pies y el torso, como también la posición boca abajo y la posición supina. Brindar oportunidad al niño para que pueda llevar a la boca y succionar su mano, sus dedos o el chupete. Rotar al niño de la posición boca abajo a la posición supina y a la posición de lado en intervalos de tiempo regulares (cada 3-4 horas) sin interrumpir los períodos de sueño.
- Entibiar todos los artículos utilizados durante el cuidado médico, por ejemplo, los estetoscopios, los pañales, etc., para facilitar la comodidad y la estabilidad.

El cerebro humano demuestra una capacidad fascinante para adaptarse y acomodarse a las dificultades y a las condiciones. No todo comportamiento y función son determinados solo por las circunstancias al nacer. El futuro del desarrollo de un niño no puede ser pronosticado sobre la base de los cambios estructurales y funcionales que ocurrirán en el sistema nervioso central (Sameroff y Chandler, 1975; Gorski y VandenBerg, 1996).



Existen dos tipos de evaluaciones que han evolucionado, que se les realizan a los recién nacidos: el examen neurológico y el examen de comportamiento. El examen neurológico evalúa la función del sistema nervioso central y suele incluir la evaluación del comportamiento motor, tono y reflejos dentro del contexto del estado del niño. El examen de comportamiento complementa y describe en detalle la evaluación neurológica. Una suposición del examen de comportamiento es que el comportamiento observable de un niño es un reflejo de su estado neurológico subyacente. Este examen busca describir la calidad del desempeño del comportamiento en el niño. Estas dos formas de evaluación han sido combinadas en la evaluación de neurodesarrollo o de neurocomportamiento. El valor de esta combinación es que produce una gran cantidad de comportamientos observables tempranos, incluidas la información sobre el estado neurológico del infante y su capacidad para lidiar e interactuar con el entorno.

—

Algunos grupos de niños se encuentran en riesgo elevado debido a una discapacidad y un deterioro cognitivo. Los infantes con mayor riesgo son aquellos de muy bajo peso al nacer y aquellos con hemorragia intracraneal grave. Los infantes con deficiencia sensorial conocida y enfermedad crónica también están en riesgo de sufrir disfunción cognitiva.

EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL PREMATURO (APIB, ALS, 1982)



La Evaluación del Comportamiento del Prematuro (APIB, Als, 1982) fue creada para proporcionar una evaluación amplia y funcional del comportamiento y desarrollo del recién nacido menos maduro. Esta evaluación de la función de neurodesarrollo del recién nacido es una evaluación clínica y de investigación. El marco en el cual se basa la evaluación APIB, la teoría sinactiva (Als, 1982), proporciona una descripción de la organización temprana del comportamiento y del desarrollo en los recién nacidos muy jóvenes, desde un nacimiento pretérmino hasta las 44 semanas de edad gestacional. El objetivo de la APIB en la UCIN es comprender el grado de organización del sistema nervioso central. Obtener un puntaje del desempeño no es el objetivo, lo que el examen busca es describir la forma única en la cual cada infante interactúa, lidia e integra la experiencia del mundo a su alrededor. El grado de organización es el factor principal, en lugar de la maduración del sistema nervioso central.

—

Esto es así debido a que el infante es evaluado en continua interacción con el entorno, e influenciado por ese mismo entorno. El grado de reacción del niño se describe a través de cinco subsistemas: autónomo, motor, de estado, de atención/sistema interactivo y de autorregulación (Als, 1982a; Als, 1982b). Clínicamente, la APIB ha sido utilizada por numerosos profesionales para determinar intervenciones de desarrollo específicas sobre la base del grado de fragilidad del niño y su capacidad de tolerar diferentes parámetros de cuidados.

LA ESCALA DE BAYLEY DEL DESARROLLO INFANTIL

La escala de Bayley del desarrollo infantil (Bayley, 1993) evalúa el desarrollo de niños de 1 a 42 meses a través de su comportamiento. Las pruebas son realizadas por un equipo administrador, el cual evalúa las respuestas de los cuidadores a un cuestionario. Algunos profesionales experimentados certificados en los dos tipos de evaluación (APIB y Bayley) encuentran útil el uso parcial de ambas determinaciones (Davis, Sweeney, Turnage-Carrier, Rector, 2010) para niños con enfermedades crónicas en un ambiente hospitalario. Estos pueden proveer información acerca de los logros del desarrollo de los niños que han alcanzado la edad término, y también una evaluación sobre el funcionamiento de su sistema fisiológico. El sistema fisiológico puede demostrar que necesita descansar, recibir estímulos más lentamente y/o que necesita recuperarse de episodios interactivos (Lester y Nugent, 2009). De esta manera,

la examinación del niño utilizando ambas evaluaciones puede proporcionar información de valor, la cual ayuda a determinar las necesidades de desarrollo de los niños que poseen una enfermedad crónica. Por ejemplo, el niño que puede agarrar, sostener y acercarse objetos a su boca, y seguir la trayectoria visual de un juguete durante varios minutos, tal vez necesite dejar de hacerlo por presentar dificultad respiratoria. Es importante haber sido capaz de entender los logros del infante en el área de motricidad fina y aptitudes cognitivas, aun cuando su fisiología estuviera limitando su capacidad de respuesta. El ser capaz de describir tanto sus necesidades de desarrollo, como las fisiológicas de detenerse y descansar, puede ser su prioridad en ese momento.

Para el niño que se convierte en "paciente a largo plazo" en el hospital, la evaluación del neurodesarrollo continúa proporcionando información importante acerca de su desarrollo. La evaluación al pie de la cama puede proveer información acerca de cómo el infante interactúa con objetos y personas, y organiza su comportamiento en conjunto con una idea de cómo serán sus habilidades para lidiar con problemas de su entorno. No han sido formalmente estandarizados ensayos de evaluación de neurodesarrollo para esta población. Recientemente se ha utilizado la combinación de la evaluación del desarrollo de un recién nacido, como la APIB, con la Escala de Bayley (Davis y cols., 2010). Esta información ha provisto a algunos examinadores la capacidad de determinar el desarrollo competitivo y el progreso, y ayudó a la creación de intervenciones de desarrollo relevantes. Sin embargo, debe notarse que, con frecuencia, estas dos determinaciones deben ser administradas a través de varios días y no solo en un momento, para así proteger la energía del niño. No se ha desarrollado aún un único examen que se adapte a las necesidades del niño con enfermedad crónica en recuperación en el hospital durante los meses posteriores. De este modo, una combinación de la función neuroconductual y de la función de desarrollo ha proporcionado, hasta ahora, la retroalimentación y la información de desarrollo más relevante sobre la función y el progreso.

CUESTIONES DE COMPORTAMIENTO: EL NIÑO PREMATURO CON MUY BAJO PESO AL NACER

Los recién nacidos con muy bajo peso al nacer deben primero estabilizarse fisiológicamente. Sus comportamientos se dirigen hacia esta meta. La conservación de energía es crítica para realizar esta tarea y alcanzar la homeostasis. Si las pequeñas cantidades de energía disponibles son consumidas para lidiar con los estímulos que los aquejan y la manipulación, el infante funcionará a un nivel de deficiencia sin reservas disponibles. Puede parecer exhausto, incluso después de un breve hecho, como el de cambiarle un pañal, o frente al cambio de posición de horizontal a lateral. Aquellos que les administran los cuidados e interpretan las señales del estrés e inestabilidad en el comportamiento del bebé, continuamente lo apoyarán y le proveerán mayor estabilidad. La manera primaria en que un bebé de muy bajo peso al nacer se comunica con sus cuidadores es a través de sus respuestas motoras y fisiológicas (Als, 1982). Los bebés de muy bajo peso al nacer responden a sus padres con una sensibilidad única y calma específica para ellos. Mostrar a los padres cómo estar presentes para sus hijos a través de la exposición al sentido del olfato y a sus voces se convierte en una meta primaria. Las prácticas de cuidado buscan incluir a sus padres y promover la capacidad de desarrollo, alternando los acontecimientos del entorno con los correspondientes al cuidado que causan estrés e interfieren con la homeostasis fisiológica (VandenBerg, 2007).



Esto puede lograrse a través de la identificación de los comportamientos que indican estrés y desorganización, y aquellos acontecimientos del entorno físico o asociados a las prácticas del cuidado que lo llevan hacia un típico comportamiento de estrés. Las intervenciones buscan reducir la incidencia de comportamientos estresantes y apoyar el surgimiento de un desarrollo autorregulado, la maduración, la conservación de la energía y la eventual recuperación (Als, 1999). Un área primaria de la intervención es apoyar a los padres a convertirse en proveedores primarios de confort de sus bebés, así como ayudar al entendimiento del comportamiento único y de las necesidades de su hijo. Los padres cumplen un rol sensible, consistente y primario en cuanto al suministro de cuidados hacia su hijo enfermo, y son también los planificadores y dadores de protección. Por ejemplo, el cuidado piel a piel entre madre e hijo aumenta la organización del comportamiento y del sueño, y mejora los ciclos sueño-vigilia del niño (Feldman, 2002).

El fácil reconocimiento de los patrones de sueño, agitación y alerta permite a los padres interactuar de manera adecuada con sus hijos. Los bebés prematuros aumentan el tiempo en el que se encuentran en sueño profundo y estado de alerta, a medida que se acercan a la fecha de término (Graven y Browne, 2008). Ellos demuestran una mayor organización y mantenimiento de los estados de sueño y vigilia, y se vuelven más dispuestos para la interacción social.

ACERCA DEL COMPORTAMIENTO DEL LACTANTE ENFERMO NACIDO A TÉRMINO

El recién nacido de término mostrará una madurez avanzada de la función del sistema nervioso central y, según el grado de enfermedad, será capaz de tolerar cierta exposición a más estímulos ambientales. Este infante puede estar preparado más temprano para la actividad social y para disfrutar la interacción cara a cara.



Si él o ella estuvieran gravemente enfermos, la posibilidad de que interactúen socialmente con el ambiente será limitada. Su principal objetivo será la conservación de energía, luego se concentrarán en su reducción y en normalizar el ambiente para crear un espacio en donde el infante pueda descansar y relajarse.

—

Los factores ambientales estresantes de luz, ruido, tráfico y congestión deben reducirse para proveer un ambiente cálido, sensible y receptivo. La posición horizontal o de lado es preferida para mantener una flexión de manera relajada, con constantes usos de límites que le proporcionen soporte y firmeza. Los infantes nacidos a término se suelen irritar y lloran para expresar su incomodidad y dolor. Las acciones para darles comodidad brindadas por los cuidadores especializados (conocidos por los infantes) y por los padres pueden proveer contención o reducir la estimulación. Es útil explorar brevemente si este infante necesita contención, retención, retención de manos o pies, posición horizontal o el suministro de oportunidades de succión. Se recomienda la manipulación mínima y los estímulos sensoriales adecuados. La evaluación, que incluye la observación para determinar las reacciones ante el cuidado y el ambiente, proporcionarán datos individuales, los cuales pueden ser implementados de manera gentil y gradual por su familia y sus padres.

A medida que el infante se recupera, estará listo para interactuar más activamente con sus cuidadores y demostrará mayor tolerancia a los estímulos sensoriales. Se recomienda crear un ambiente de aprendizaje en la cuna dejando uno o dos juguetes colgados cerca del infante, de manera que pueda alcanzarlos con sus manos, agarrarlos y llevarlos a su boca, y así estimular las interacciones espontáneas. Esta actividad puede resultar estimulante y motivadora para el infante. Se recomienda también poner una canasta al pie de la cama con objetos visualmente interesantes, que puedan ser llevados a la boca y agarrados por el niño. Cambiar las alternativas cada día o cada 2 a 4 horas puede proveer una variedad de estímulos, elegidos por el bebé. Fomentar y motivar al infante para que elija dentro de su propio ambiente, lo ayudará a ganar control sobre los objetos y sobre el desarrollo de un sentido de control del aprendizaje. Sin embargo, siempre es necesario permanecer atentos en busca de señales de dificultad en la respiración, de retracción o de somnolencia, para que el cuidador pueda proveer el descanso necesario al estímulo y pueda ayudar a restaurar la respiración balanceada, el estado de alerta y el sueño.

ACERCA DEL COMPORTAMIENTO DEL LACTANTE CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR

El recién nacido con displasia broncopulmonar (DBP) presenta desafíos más significativos para los padres y el personal. La DBP es un trastorno asociado con un curso hospitalario prolongado y complicado. Los infantes con esta enfermedad pueden ser hipersensibles a experiencias sensoriales y sufren altos niveles de abrumación, y presentan patrones inapropiados de respuesta a los estímulos sensoriales del ambiente hospitalario. Esto, junto con la restricción de movimiento debida a la ventilación prolongada o a la necesidad constante de oxígeno suplementario y con los tiempos irregulares que pasa con los cuidadores primarios (madre, padre), contribuye a la incidencia más elevada de estrés en estos infantes. Aunque la DBP ocurre en infantes nacidos a término, pareciera más frecuente en los nacidos pretérmino y con bajo peso al nacer. La DBP incluye tiempo de hospitalización prologando, lo que pone en juego el progreso en el desarrollo, ya que

los infantes son diariamente expuestos a altos niveles de patrones inadecuados de estímulos sensoriales, provenientes del ambiente hospitalario. Esto puede ser agravado por otros problemas, como un gasto excesivo de energía, la reacción exagerada a estímulos internos y externos, un bajo poder de autorregulación, comportamientos motores repetitivos, anormalidades motoras, comportamiento defensivo, actividad agitada y mala alimentación (VandenBerg y Ross, 2008). Más allá de esto, estos infantes no suelen ser capaces de proporcionar señales de comportamiento legibles para comunicar el inicio del conocimiento del estrés, lo cual a menudo lleva al compromiso fisiológico. El infante con DBP también tiene factores de estrés fisiológico. La contribución de la hipoxia, el dolor, los broncoespasmos, el reflujo gastroesofágico y las terapias farmacológicas (como diuréticos y otras medicaciones) pueden afectar el estado agitado y la organización del comportamiento.

La manifestación de estrés del infante con DBP afectará su comportamiento, incluidos el sueño, la alimentación, las relaciones, la dificultad para calmarse, el escaso comportamiento de regulación y otros tantos comportamientos, lo cual a veces resulta difícil de interpretar con exactitud. La implementación de un apoyo individualizado centrado en la familia puede ser ilustrada con el siguiente ejemplo (**cuadro 13-6**):

Este infante muy enfermo, con enfermedad crónica, con frecuencia tendrá un curso hospitalario prolongado. Los especialistas en desarrollo infantil deberán prestar atención para evaluar detenidamente las áreas de funcionamiento específico del desarrollo, sin agobiar al niño. Por ejemplo, practicar con objetos pequeños y crear un simple espacio de aprendizaje en el área de su cama le proporcionará estímulos adecuados para aprender, mientras se mantendrá al niño en un estado de alerta y descanso equilibrado. Estos niños tal vez necesiten lograr una estabilidad fisiológica previa a un progreso significativo en su desarrollo. Incluso después de que tengan el alta médica, la hospitalización en repetidas oportunidades, acompañada por la disrupción en la ingesta de alimentos y posibles infecciones recurrentes, seguramente tendrá un impacto en el desarrollo y en el nivel de funcionamiento globales del niño. Dichos retrasos, aunque temporarios, necesitan evaluación meticulosa y continua (Browne, Langlois, Ross y Smith, 2001). A medida que este niño se recupera, el progreso en el desarrollo suele incrementarse, tal vez con algunos baches en la función. El cuidado del desarrollo individualizado se concentra tanto en el continuo descenso y resolución del estrés en la familia como en el mejoramiento de la organización del sistema nervioso del niño (Davis, Sweeney, Turnage-Carrier, Rector, 2010; VandenBerg y Ross, 2008).

PROVISIÓN DE CUIDADOS DE DESARROLLO INDIVIDUALIZADO CENTRADO EN LA FAMILIA

Los cuidados de desarrollo suministrados a estos niños muy enfermos y a sus familias no requieren el enfoque agresivo y de alto nivel que se necesita en los niños discapacitados que requieren tratamiento terapéutico. Esta población necesita un enfoque que facilite la adquisición normal de habilidades del desarrollo, teniendo en cuenta los comportamientos y capacidades de recuperación de cada uno de estos niños clínicamente frágiles. El primer objetivo del cuidado del desarrollo para estos niños busca modificar el ambiente hospitalario con el objeto de proveer oportunidades de relacionarse con los padres de forma adecuada y apropiada. Entonces, el centro de atención de los cuidados del desarrollo es trabajar estrechamente entre trabajadores de la salud/padres para ofrecer oportunidades de desarrollo acordes con la edad, lo cual brindará máximo confort y aumentará el sentido de aptitud de los padres hacia sus hijos (**cuadro 13-7**).

BIBLIOGRAFÍA

Aarnoudse-Moens CS, Weisglas-Kuperus N, van Goudover JB, Oosterlaan (2009). Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. Pediatrics, 124; 717-28.

Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S (1978). Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation. Englewood Cliffs, New Jersey: Erlbaum Associates.

Als H, Lester BM, Tronick Z, Brazelton TB (1982a). Toward a research instrument for the assessment of preterm infants' behavior (APIB). In: HE Fitzgerald, BM Lester, MV Yogman (Ed.) Theory and research in behavioral pediatrics; 1:36-53.

Als H (1982b). Toward a synactive theory of development, Promise of the assessment and support of infant individuality. Infant Mental Health Journal, 3(4), 229-43.

Als H (1986a). A synactive model of neonatal behavioral organization: Framework for the assessment of neurobehavioral development in the premature infant and for support of infants and parents in the neonatal intensive

CUADRO 13-6. NECESIDADES DE LOS PADRES DE NIÑOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS

Jacob tenía 24 semanas de edad y fue hospitalizado durante 19 meses desde su nacimiento. Desarrolló una enfermedad pulmonar crónica al llegar al primer mes de vida.

Los siguientes meses marcaron el inicio de una hospitalización prolongada. Cuando Jacob tenía 6 meses, decidieron trasladarlo al piso de pediatría dentro del hospital de niños local, para que pudiera tener una vida más "normal" en lugar de aquella de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Jacob era el segundo de dos hijos (su hermana tenía 4 años) de una pareja joven, por lo cual, era el segundo embarazo de la madre. No hubo complicaciones durante el embarazo ni durante el parto, excepto que fue prematuro.

Las palabras de su papá y mamá reflejan el estrés y la adaptación que los padres de un bebé con enfermedad pulmonar crónica experimentan durante una hospitalización prolongada.

Mamá: Jacob desarrolló una enfermedad pulmonar crónica en su primer mes de vida. Nos llevó mucho tiempo darnos cuenta de cuán enfermo estaba. Solo deseábamos que viniera a casa y fuera un bebé saludable. Su supervivencia fue cuestionada durante sus 2 primeros meses de vida, y luego nos dijeron que estaría con respirador artificial durante un tiempo prolongado.

Papá: No sentíamos que era nuestro, solo queríamos que viniera a casa. Conocerlo fue un verdadero desafío.

Mamá: Jacob se volvió irritable y comenzó a llorar con regularidad. Esto ocurría, por lo general, después de haber tenido mucha actividad. Nos resultó muy difícil mirarlo al comienzo. Aprendimos a reconocer su comportamiento antes de ponerse irritable y mirábamos ese patrón, luego podíamos consolarlo **antes** de que se volviera un verdadero y prolongado malestar. Al calmarlo, aprendimos a ser consistentes con la contención, y él aprendió que estábamos disponibles para él y que podía adaptarse. Pasé todos los días al lado de su cama, excepto cuando me tomé 2 días de una semana para estar con mi hija de 4 años. Mi familia realmente nos ayudó a sobrellevar esto y ayudó a nuestra hija de diversas maneras.

No nos dimos cuenta de que los médicos cambiaban cada mes. Hubo un doctor que nos atendió al principio del tercer mes de Jacob, justo antes de ser trasladado a otra unidad. Mostró gran interés por Jacob y nos explicó muchas cosas. Le preguntamos si podía atender a Jacob siempre. Estaremos agradecidos con ese doctor para siempre. Cuando conocimos al especialista en desarrollo, nos explicó que Jacob podía comunicarnos lo que sentía con diversas señales de su lenguaje corporal y que podíamos interpretarlo como una guía para comprender lo que él sentía. Eso marcó una gran diferencia. Sentí que los aspectos misteriosos de Jacob desaparecían a medida que aprendíamos a entender su comunicación.

Mamá: Teníamos un equipo que incluía un neonatólogo, una enfermera, un especialista en desarrollo, un especialista en terapia física y un especialista en terapia respiratoria. Teníamos reuniones mensuales en las cuales establecíamos metas para Jacob. Era muy difícil cuando nuevas personas aparecían. Estaba cansada de responder a las mismas preguntas y de orientar a las personas. Hubo numerosos reemplazos durante los 15 meses que pasamos en el hospital de niños. Al fin, le hicieron una traqueotomía, y mi esposo y yo sentimos que era más fácil de manejar. Hubo un momento crucial cuando comenzamos a sentirnos realmente como los padres de Jacob. Por fin podíamos moverlo de la cama y podíamos tenerlo en brazos por períodos prolongados. Nos involucramos más en la alimentación y nos sentimos más como padres debido a que podíamos acercarnos a él y hablarle.

Papá: Nos preocupamos mucho sobre nuestras finanzas. Tras habernos reunido con nuestro asesor financiero, nos sentimos más seguros de lo que se esperaba de nosotros. Continuamos yendo al hospital por Jacob. Era la energía que necesitábamos para continuar esta experiencia que duró casi 2 años.

Esta experiencia demuestra la necesidad de los padres de apoyo emocional, privacidad, información e inclusión en el equipo de cuidados del niño (Carson, 1990). Cuando el equipo se reunió, los padres estaban incluidos y el grupo acordó acciones que eran tanto médicas como de desarrollo. Esto ayudó a los padres de Jacob a involucrarse en el proceso de toma de decisiones y los ayudó a sentirse que finalmente eran los padres del niño. El plan también respetaba las necesidades de comportamiento y temperamento de Jacob. Incluyó la observación regular de Jacob para determinar lo que estaba experimentando cada semana/mes y ayudó a determinar sus necesidades de desarrollo.

CUADRO 13-7. LOS CUIDADOS DE DESARROLLO INDIVIDUALIZADOS CENTRADOS EN LA FAMILIA INCLUYEN

Actitudes

1. Todo el personal es gentil y saluda a los padres, y así se crea una relación positiva entre el personal y los padres. El personal ayuda a los padres a sentirse parte integral del cuidado de su hijo/a.
2. Elegir a cuidadores consistentes y apropiados, y limitar su cantidad para evitar cambios frecuentes de estilo en los cuidados. Es ideal que un padre pueda vivir con su hijo/a en el hospital. Los padres se convierten en cuidadores principales y correguladores, junto con la enfermera, en el cuidado de su bebé.
3. El personal respeta a cada familia y a cada niño, reconociendo sus fortalezas y naturaleza única.
4. Los cuidadores aprecian el trabajo en conjunto con el niño y la familia como una relación dedicada al esfuerzo.

Prácticas

1. Facilitar oportunidades para que los padres tengan una experiencia parental positiva (es decir, celebrar los logros de su hijo/a, por ejemplo, dejar de utilizar el respirador).
2. Dar privacidad (es decir, dar tiempo para estar solos con el niño y evitar interrumpirlos durante esos momentos, a menos que sea absolutamente necesario).
3. Fomentar los ciclos de noche/día y mejorar los ritmos interno y externo a través de ajustes de la luz y oscuridad del ambiente.
4. Responder con rapidez y de forma apropiada al llanto del niño y a sus comunicaciones de estrés de manera consistente y con respeto.
5. Revisar de manera regular todos los eventos sobre los cuidados para asistir al niño las 24 horas del día, buscando así minimizar episodios fragmentados (como la alimentación por sonda sin una experiencia adecuada, succionando y siendo sostenido al mismo tiempo).
6. Suministrar oportunidades multisensoriales, por ejemplo, mantener el contacto visual mientras se le habla al niño, o quitar la música cuando esta se vuelva un ruido de fondo. Evitar estímulos de radio/TV/música continuos en un ambiente, los cuales pueden interferir e interrumpir las comunicaciones humanas.
7. Crear espacios en donde el niño viva y experimente diferentes actividades. Considerar que la cama y el espacio son la habitación del bebé en donde vive. Incluir la creación de un espacio que proporcione seguridad y relajación, cubriendo la cuna para tener oscuridad y disposición para el sueño, para marcar el cambio hacia el descanso. Crear un área separada de juegos en la cual el niño puede jugar, como por ejemplo, un corralito con juguetes adecuados y objetos para explorar durante los períodos de juego (administrados por el especialista en desarrollo para asegurar la adecuación de la edad a los juguetes; evitar crear un área de juegos abrumadora). Una silla alta, de ser adecuada, puede proporcionar el lugar del ambiente donde solo se llevará a cabo la alimentación. Una mecedora puede ser el lugar para que los cuidadores principales sostengan al bebé y tengan un tiempo de tranquilidad para vincularse.
8. El baño debe ser una experiencia placentera, relajada y sin prisa, con oportunidades para interactuar y explorar. La luz indirecta suave, y el sonido tranquilo y bajo, deben ser dominantes en el ambiente. El niño puede estar envuelto holgadamente o cubierto con una toalla para facilitar la posición de flexión durante el baño (evitar envolverlo de manera apretada). Cada extremidad se toma desde debajo de la toalla para ser lavada/enjuagada de manera individual. El niño debe ser manipulado con suavidad y se debe estar atento a cualquier estrés respiratorio, de temperatura o de posición, para ajustarlo de acuerdo con la tolerancia del niño y su ritmo. Los materiales deben ser suaves y acolchados para confort. Hacer pausas aun después del baño para que pueda descansar y sea sostenido por los padres para que descansen en una silla cómoda.
9. Proporcionar oportunidades para experimentar la causa y el efecto, junto con la previsibilidad en rutinas y en la gente.
10. Proporcionar oportunidades de situaciones variadas, de cambio e innovadoras en el juego y en el ambiente; sin estimular en exceso al niño. Incluir oportunidades de descanso, relajación e interacción social con el cuidador principal.
11. Respetar el espacio personal del niño y proporcionar espacio para la familia con vestuarios, departamentos separados y un lugar de reunión para la familia.
12. La práctica del personal y de los padres debe realizarse en conjunto y consultándose mutuamente, con aportes de otras disciplinas (terapia física, terapia ocupacional, fonoaudiología, etc.), según sea adecuado.

care environment. Physical & Occupational Therapy in Pediatrics; 6(3)/4):3-53.

Als H, Lawhon G, Brown E, Gibes R, Duffy FH, McAnulty G (1986b). Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight preterm infants at high risk for bronchopulmonary dysplasia: Neonatal intensive care unit and developmental outcome. Pediatrics; 78:1123-32.

Als H, Gilkerson L (1995a). Developmentally supportive care in the neonatal intensive care unit. Zero to Three; 15:1-10.

Als H, Gilkerson L, Duffy RH, McAnulty GB, Buehler DM, VandenBerg KA, Sweet N (2003). A three-center randomized controlled trial of individualized developmental care for very low birth weight preterm infants: Medical, neurodevelopmental, parent and caregiving effects. Jrnl Dev. & Behav Pediatrics; 24:399-408.

Als H, Duffy FH, McAnulty GB, et al. (2012). NIDCAP improves brain function and structure in preterm infants with severe intrauterine growth restriction. J. Perinatol.

Als H (1995b). The preterm infant: A model for the study of fetal brain expectation. In: Lecanuet JP, Kasnegor NA, Fifer W, Smotherman W (Edits.). Fetal brain development: A psychobiological perspective. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 439-71.

Als HA, Duffy FH, McAnulty GB, et al. (2004). Early experience alters brain function and structure. Pediatrics; 113:846-57.

Als HA. (1977). The newborn communicates. Jrnl Communication 27:66-73.

Als H, Duffy FH, McAnulty GB, et al. (2004). Early experience alters brain function and structure. Pediatrics; 113:846-57.

Als H. (1999). Reading the premature infant. In: Goldson E (Ed.). Developmental interventions in the neonatal intensive care nursery. 18-85. New York: Oxford University Press.

Anand KJS, Scalzo FM (2000). Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? Biol Neonate; 77:69-82.

Aylward GP (2005). Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely, Developmental and Behavioral Pediatrics; 26(6):427-40.

Ayres AJ (2005). Sensory integration and the child: 25.th anniversary edition. Los Angeles: Western Psychological Services.

Bayley N (1993). Bayley Scales of Infant Development II. San Antonio, TX: Psychological Corp.

Bennett FC (2005). Developmental outcome. In: MacDonald MG, Seshia MK, Mullett MD (Edits.). Avery's Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. (6th edit) New York: Lippincott Williams & Wilkins; pp. 1632-52.

Bennett FC (2002). Low birth weight infants: accomplishments, risks and interventions, Infants and Young Children; 15(1) vi-ix.

Bhutta AT, Anand KJ (2002). Vulnerability of the developing brain: Neuronal mechanisms. Clin Perinatol; 29(3):357-72.

Blackburn ST (1996). Studies of light and its application to clinical practice. Paper presented at The Physical & Developmental Environment of High-Risk Neonate. Clearwater Beach, FL: University of South Florida, College of Medicine. Thomas & Martini; 2000.

Blackburn ST (2007). Maternal, fetal and neonatal physiology: A clinical perspective (3rd edit.) Philadelphia: Saunders Elsevier.

Bowlby J (1969/1982). Attachment and loss (Vol.I). Attachment, New York: Basic Books.

Brazelton TB (1973). Neonatal Behavioral Assessment Scale (3rd ed.) Spastics International publications: Clinics in developmental medicine. Monograph no. 137. Cambridge, MA: Cambridge University Press.

Brazelton TB, Nugent JK (1995). Neonatal behavioral assessment scale (3rd ed.) London: New York: Wily & Sons.

Browne JV, Langois A, Ross ES, Smith-Sharp S (2001). Beginnings: An interim individualized family service plan for use in the intensive care nursery. Infants and Young Children; 14:19-32.

Browne JV, Talmi A (2005). Family based intervention to enhance infant parent relationships in the neonatal intensive care unit. J. Pediatr Psychol. 30(8):667-77.

Browne JV (2004). Early relationship environments: physiology of skin to skin contact for parents and their preterms infants. Clinic Perinatology; 31:287-98 vii.

Browne JV, Talmi A (2012). Developmental supports for newborns and young infants with special health and developmental needs and their families: The BABIES Model, Newborn & Infant Nursing Reviews; 12(4):239-47.

Bruno RM, Hahn TTG, Wallace DJ, Christian PJ, Dekock CP, Sakmann B (2009). Sensory experience alters specific branches of individual corticocortical axons during development. The Jrnl of Neuroscience; 29:3172-81.

Buehler DM, Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Liederman J (1995). Effectiveness of individualized developmental care for low risk preterm infants: Behavioral and electrophysiologic evidence. Pediatrics; 96:923-32.

Cone SK, White RD (2010). Single-Family room design in the newborn intensive care unit, In: Kenner C, McGrath JM. Developmental Care of Newborns and Infants: A Guide for Healthcare Professionals (2nd ed.). National Assoc. Neonatal Nurses, Illinois.

Davis DW, Sweeney JK, Turnage-Carrier CS, Rector L (2010). Supporting long term development beyond the NICU. In: Kenner C, McGrath JM (2nd ed.) Developmental care of newborns and infants: A guide for health professionals. National Association of Neonatal Nurses, Illinois.

Emde R, Robinson J (2000). Guiding principles for a theory of early intervention: developmental-psychoanalytic perspective, In: Shonkoff JP, Meisels SJ (Eds.) Handbook of early childhood intervention (2nd ed.). Cambridge: Cambridge University Press.

Feldman R, Weller Al, Sirota L, Eidelman AI (2002). Skin to skin contact (kangaroo care) promotes self regulation in premature infants sleep-wake cyclicity, arousal modulation and sustained exploration. Dev. Psycho; 38:194-210.

Fleisher BF, VandenBerg KA, Constantinou J, Heller C, Benitz W, Johnson A, et al. (1995). Individualized developmental care for very low birth weight premature infants. Clinical Pediatrics; 34:523-9.

Glass P (1999). The vulnerable neonate and the neonatal intensive care environment. In: Avery GG, Fletcher MA, McDonald MG (Eds.). Neonatology: pathophysiology

and management (5th edit). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
Goldberger J (1988). Infants and toddlers in hospitals: Addressing developmental risks. Zero to Three, Vol. VIII (3):1-6.
Goldman-Rakic PS (1981). Development and plasticity of primate frontal association cortex. In: Schmin FO, Worden EG (Edits.). The organization of the cerebral cortex. Cambridge, MA: MIT Press; pp. 69-97.
Goldson E, Gardner S (2008). Developmental-Behavioral aspects of chronic conditions, In: Wolraich ML, Drotar DD, Dworkin PH, Perrin EC. Developmental-Behavioral Pediatrics: Evidence and Practice, Mosby/Elsevier, Phil; pp. 301-16.
Gorski PA (1983). Premature infant behavioral and physiological responses to caregiving interventions in the intensive care nursery. In: Call JD, Galenson E, Tyson L (Edits.). Frontiers in infant psychiatry. New York: Basic Books.
Gorski PA, VandenBerg KA (1996). Infants born at risk, In: Hanson MJ (Edit.). Atypical Infant Development (2nd edit.) Texas: Pro-Ed Publishing Co.
GottfriedAW (1985). Environment of newborn infants in special care units. In: Gottfried AW, Gaiter J (Edits.). Infant stress under intensive care: Environmental neonatology. Baltimore, Maryland: University Park Press.
Graven SN, Browne JV (2008). Sensory development in the fetus, neonate and infant: Introduction and overview. Newborn & Infant Nursing Reviews; 8(4):169-72.
Graven SN (2011). Early visual development: implications for the neonatal intensive care unit and care. Clin. Perinatology; 38:671-83.
Graven SN (2004). Early neurosensory visual development of the fetus and newborn, Clinics Perinatology; 31:199-216.
Green M, Solnit A (1981). Reactions to the threatened loss of a child: A vulnerable child syndrome, Pediatrics; 34:58.
Hack M, Taylor HG, Schluchter M (2009). Behavioral outcomes of extremely low birth weight children at age 8 yrs. Jrnl Developmental Behavioral Pediatrics; 30(2):122-30.
Hack M, Taylor HG, Drotar D, et al. (2005). Chronic conditions, functional imitations and special health care needs of school-aged children born with extremely low birth weight in the 1990's. Jrnl American Medical Association; 294(3):318-25.
Holditch-Davis D, Blackburn ST, VandenBerg KA (2003). Newborn and infant neurobehavioral development. In: Kenner C, Wright JW. Comprehensive neonatal nursing: A physiologic perspective (3rd edit.). Philadelphia: Saunders.
Lickliter R, Bahrick LE (2000). The development of infant intersensory perception: Advantages of a comparative convergent-operations approach. Psychol Bulletin; 126:260-80.
Lickliter R (2011). The integrated development of sensory organization. Clinical Perinatology; 38:591-603.
Long J, Lucey J, Phillips A (1980). Noise and hypoxemia in the intensive care nursery unit. Pediatrics, 65:143-5.
McCormick M, Workman-Daniels K, Brooks-Gunn J (1996) The behavioral and emotional well-being of school age children with different birth weights. Pediatrics; 97:118-25.
Milford CA, Zapalo BJ (2010). The NICU experience and its relationship to sensory integration. In: Kenner C, McGrath J (2nd edit.). Developmental Care of Newborn and Infants: A Guide for Health Care Professionals; pp. 249-84.
Moon C (2011). The role of early auditory development in attachment and communication. Clin Perinatol; 38:657-69.
Morag I, Ohlsson A (2011). Cycled light in the intensive care unit for preterm and low birth weight infants (Review). The Cochrane Collaboration. Wiley Pub. J. Wiley & Sons, Ltd.
Morris BH, Philbin MK, Bose C (2000). Physiological effects of sounds on the newborn. Jrn. Perinatology; 20(8 pt 2):S55-S60.
Peters KL, Rosychuk RJ, Hendson L, Cote JJ, McPherson C, Tyuebkhan JM (2009). Improvement of Short and Long Term outcomes for very low birth weight infants: Edmonton NIDCAP Trial, Pediatrics; 124:1009-20.
Philbin MK (2004). Planning the acoustic environment of a neonatal intensive care unit. Clin. Perinatol; 31:3331-52.
Philbin MK, Robertson A, Hall JW (2008). Recommended permissible noise criteria for occupied, newly constructed or renovated hospital nurseries. Jrnl Perinatology; 8(5):S11-S15.
Philbin MK, Evans JB (2006). Standards for the acoustic environment of the newborn ICU. Jrnl Perinatology; 26:S27-S30.
Putzar L, Hotting K, Roder B (2010). Early visual deprivation effects the development of face recognition and of audio-visual speech perception. Restor Neurol Neuroscience; 28:251-7.
Rizzo P, Rea M, White R (2013). Lighting for today's neonatal intensive care unit, Newborn & Infant Nursing Reviews; 10(2):107-13.
Rothbart M, Posner M I, Kieras J (2006). Temperament, attention and the development of self-regulation. In: McCartney K, Phllips D (Eds.). Blackwell handbook of early childhood development. Malden, MA: Blackwell; pp. 338-57.
Rushing S, Ment LR (2004). Preterm birth: A cost benefit analysis. Seminars in Perinatology; 28(6) 444-50.
Sameroff A, Fiese BH (2000). Transactional regulation: The developmental ecology of early intervention. In: Shonkoff JP, Meisels SJ (Edits.). Handbook of Early Intervention (2nd edit.); pp. 135-59.
Sander LW, Stechler G, Burns P, Less A (1979). Change in infant and caregiver variables over the first two months of life: Integration of action in early development In: Thomas E (Edit.). The origins of the infant's social responsiveness. New Jersey: L. Erlbaum.
Schore A (2003a). Affect dysregulation and disorders of the self. New York: WW. Norton.
Schore A (2003b). Affect regulation and disorders of the self. New York: WW. Norton.
Shonkoff JP, Phillips D (2001). From Neurons to Neighborhoods: The Science of Early Childhood Development. Board on Children, Youth and Families (U.S.), Committee on Integrating the Science of Early Childhood Development. Wash. DC: National Academy Press.
Stern D (1985). The interpersonal world of the infant. New York: Basic Books.

Stevens DC, Helseth CC, Khan MA (2010). Neonatal intensive care nursery staff perceive enhanced workplace quality with the single-family room design. Jrnl Pernatol; 30:352-8.

Trevarthen C (1993). The self born in intersubjectivity: The psychology of an infant communicating. In: Neisser U (Edit.). The perceived self: Ecological and interpersonal sources of self knowledge. New York: Cambridge University Press.

VandenBerg KA (2007). Individualized developmental care for high-risk newborns in the NICU: A practice guideline, Early Human Dev; 83:433-42.

VandenBerg KA, Ross ES (2008). Individualized developmental care in the neonatal intensive care nursery. Perspectives on Swallowing Disorders (Dysphagia); 17:84-93.

Vergara ER, Bigsby R (2004). Developmental and Therapeutic Interventions in the NICU. Baltimore MD: Brookes Pub. Co.

Vohr BR, Wright LL, Dusick AM (2000). Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in National Institute of Heath and Human Development Neonatal Research Network. 1993-1994. Pediatrics; 105:1216-26.

Vohr BR, O'Shea M, Wright L (2003). Longitudinal multicenter follow-up of high-risk infants. Why, who, when and what to assess. Seminars Perinatology; 27:333-42.

Vohr BR, Wright LL, Dusick AM (2004). Center differences and outcomes of extremely low birth weight infants. Pediatrics; 113:781-889.

Vohr B, Wright L, Hack M (2004). Follow-up care of high-risk infants. Pediatrics; 114(5) Suppl:1377-97; pp. 301-16.

White RD (2007). Recommended standards for the newborn ICU. Jrnl Perinatology; 27:S4-S19.

PARTE

IV

NEUROLOGÍA Y NEUROPROTECCIÓN EN LA UCIN

PARTE IV: NEUROLOGÍA Y NEUROPROTECCIÓN EN LA UCIN

—

CAPÍTULO

14

EXAMEN NEUROLÓGICO DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO

ALFREDO GARCÍA-ALIX Y JUAN ARNAEZ

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

El examen neurológico (EN) neonatal es la aproximación clínica a la evaluación funcional del sistema nervioso central (SNC) del neonato menor de 44 semanas posmenstruales, y su objetivo es establecer la integridad y madurez de dicho sistema.



El desarrollo del SNC es un largo proceso que comienza en las primeras semanas de la gestación y se prolonga hasta años después, cuando el cerebro alcanza su configuración adulta. Una parte sustancial de este desarrollo ocurre antes del nacimiento y continúa durante la infancia, la niñez y la adolescencia. Por lo tanto, el sistema nervioso está en un proceso de cambio neurobiológico continuo (neurodesarrollo), que se traduce en una función neurológica específica para cada edad.

—

Este concepto ontogénico del desarrollo neural explica por qué las características neurofuncionales difieren de manera considerable entre un recién nacido de 26 semanas y uno de 34 semanas de gestación, y entre este y uno de 42 semanas (**cuadro 14-1**). Estos cambios en la función neurológica traducen el estado dinámico de rápido desarrollo del SNC, que tiene lugar en este período de la vida. Por ello, conocer la conducta neurológica esperada para cada edad gestacional (EG) o posmenstrual (EPM) es un prerrequisito obligado para: a) interpretar el EN; b) establecer si el nivel neuromadurativo del neonato es óptimo y c) detectar alteraciones de la función neurológica.

La principal dificultad para el clínico que desea realizar una evaluación neurológica de un neonato menor de 37 semanas de EPM está condicionada no solo porque el comportamiento y la capacidad funcional difieren del nacido a término, sino también por los cambios madurativos que tienen lugar en cada uno de los dominios de la función neurológica durante el tiempo que media entre las 24 semanas y la edad de término. Además, cuanto menor es la EG, mayor es la dificultad mediante el examen de detectar alteraciones de la función neurológica, que resulta máxima en los menores de 26 semanas posmenstruales.

OBJETIVOS DEL EXAMEN NEUROLÓGICO NEONATAL

El EN ofrece una oportunidad multidimensional para conocer la competencia neurológica del recién nacido.[1] Parmalee y Michaelis señalaron en 1971 que el EN neonatal tenía tres propósitos: a) El diagnóstico inmediato de un problema neurológico evidente. b) La evaluación longitudinal (los cambios en el tiempo) de un problema neurológico conocido con objeto de determinar la evolución del proceso patológico. c) Establecer el pronóstico neurológico.[2] Aunque estos tres propósitos permanecen, los objetivos actuales de la evaluación neurológica del neonato son bastante más amplios (**cuadro 14-2**).

El EN no solo permite señalar una posible desviación patológica, sino también evaluar el proceso de cambios secuenciales en la actividad funcional en relación con la EPM.[3,4] Un aspecto que se olvida con frecuencia es que un EN solo traduce el estado funcional del sistema nervioso en un momento dado, aquel en el cual la exploración es realizada. Utilizando una analogía, un examen aislado es como una "foto fija" que corresponde exclusivamente al momento en que se realiza. La valoración de los movimientos generales (véase más adelante) ha puesto de manifiesto el enorme valor de los cambios funcionales durante el ingreso y las siguientes semanas tras el alta. A lo largo de este capítulo se enfatiza muchas veces el valor de las evaluaciones seriadas como un buen indicador de la naturaleza del proceso subyacente, así como de la gravedad de una agresión aguda o crónica al sistema nervioso, y del mayor valor predictivo que poseen frente a un examen aislado.[2-7]

Contribución del examen neurológico al conocimiento de sus hijos por los padres

Entre la diversidad de razones y propósitos señalados para realizar un EN a un neonato, una razón enfatizada por Ellison y Brazelton es su utilidad para tranquilizar a los progenitores acerca de la capacidad de sus hijos.[8,9] Todos los progenitores de neonatos prematuros desean y solicitan información acerca de la función neurológica de sus hijos, presenten patología cerebral en los estudios ultrasonográficos realizados durante el ingreso o no. Cualquier circunstancia que pueda agredir al sistema nervioso o cualquier signo

CUADRO 14-1. DESARROLLO ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

EG (semanas)	20-24	25-28	29-31	32-34	35-38	39-42
Periodos de aparente vigilia	Escasos	Precisa estimulación suave para despertar	Dura más de un minuto	++	+++	Periodos de vigilia largos (minutos)
Despierta de forma espontánea	No	No	Precisa estimulación suave para despertar	Alerta espontánea		
Alerta ciclos sueño-vigilia	No	±	Inicia alternancia vigilia-sueño	Periodos alternos de vigilia y sueño Dos estado de sueño		
Capacidad de autorregulación	Muy pobre	Pobre organización de los estados, fragilidad y pobre integración del sistema nervioso autónomo con la atención y la actividad motora			Aceptable integración de sistemas y estabilidad de estados	Capacidad para regular su estado ante el aumento de estimulación
Discrimina olores	-	Comienza discriminación	Respuestas conductuales y de orientación consistentes Preferencia por el olor del pecho y la leche materna			
Respuesta conductual a estímulo sonoro	Reflejo cócleo-palpebral (24 semanas)	Reflejo cócleo-palpebral Parpadeo y sobresalto	Orientación fragmentaria		Orientación auditiva consistente	Discriminación de la voz de la madre
Orientación visual	-	Parpadeo a la luz	Comienza la fijación	Orientación fragmentaria Cabeza hacia luz difusa	Orientación a dianas animadas e inanimadas	
Pulpilas Tamaño	-	4,7 ± 0,3 mm	3,4 ± 0,5 mm	3-4 mm	4-5 mm	
Pulpilas Reflejo	No respuesta fotomotora		Comienza	Inconstante	Consistente	
Llanto vigoroso	No	No	No	±	+	+++
Postura (tono muscular)						
Conducta motora relacionada con la alimentación	Succión	Aceptable coordinación succión-deglución Búsqueda presente	Reflejo de náusea presente	Comienza y progresa la coordinación succión-respiración deglución		Adecuada succión-deglución-respiración
Desarrollo de la sulcación cerebral. Corte axial a nivel del centro semioval. Surcos: A (central) B (precentral) C (poscentral)	A	B	B A C	B A C		B A C

que evoque una potencial afección de este es fuente de ansiedad prolongada para las familias.

La presencia de los padres durante algunos de los exámenes permite incorporarlos como participantes activos en el proceso de observar y aprender del comportamiento de su hijo, gracias a las apreciaciones precisas del examinador sobre el comportamiento individual del niño. Este abordaje interactivo in-

CUADRO 14-2. OBJETIVOS DEL EXAMEN NEUROLÓGICO NEONATAL

- Tranquilizar a los progenitores
- Evaluar la maduración neurológica
- Establecer el diagnóstico inmediato de un problema neurológico
- Orientar la naturaleza del proceso neurológico subyacente
- Graduar la gravedad/extensión de la agresión o de la patología neurológica
- Caracterizar el curso temporal de la disfunción neurológica
- Localizar la ubicación de la lesión neural
- Predecir la evolución/establecer el pronóstico
- Establecer las pruebas complementarias
- Cribar a los neonatos susceptibles de ser incluidos en programas de seguimiento y establecer la necesidad de intervención temprana
- Decidir y establecer intervenciones terapéuticas
- Valorar la respuesta terapéutica si está disponible
- Dilucidar correlaciones clínico-patológicas
- Facilitar en ocasiones la toma de difíciles decisiones éticas

dividualizado, centrado en el niño y enfocado a la familia, no solo se concreta en la información que es transmitida a los padres (con el fin de que conozcan mejor a su hijo), sino que ayuda a reforzar su confianza y autoestima en su capacidad para interaccionar con él, y aumenta las actitudes paternales de atención y participación más activa en la crianza. En los niños prematuros, este enfoque permite compartir las preocupaciones de los padres acerca del futuro desarrollo de su hijo, ayudarlos a descifrar mejor las señales que emite su hijo y buscar las respuestas más adecuadas. Al clínico le permite establecer recomendaciones y pautas para mejorar la interacción de los padres con su hijo, facilitar el inicio de las interacciones primarias y de vinculación, y ofrecerles apoyo psicológico. Esta estrategia, deudora de Brazelton y su escala NBAS para evaluar el temperamento neonatal,[9] y sobre todo del programa Cuidado Neonatal Individualizado con Atención Preferente al Desarrollo (NIPCAP), basado en la valoración de la neuroconducta mediante la escala APIB,[10,11] es una parte esencial del modelo de asistencia pediátrica individualizada y centrada en la familia.

ANTES DE INICIAR EL EXAMEN

Información vinculada a la EG y EPM

La EG y la EPM no son solo prerrequisitos para interpretar el estado neurológico del recién nacido prematuro, sino que conllevan una enorme cantidad de información acerca de todos los procesos regulados del desarrollo, así como de las potenciales patologías del SNC que puede presentar el niño, y del riesgo de ulteriores trastornos del neurodesarrollo.

Es por ello que conocer la EG, el peso al nacimiento y la EPM de un neonato prematuro son aspectos cruciales antes de realizar el EN.

La consideración de estos factores puede aportar información directa o indirecta acerca de: a) la potencial viabilidad del recién nacido con prematuridad extrema; b) acerca de la existencia de alteración fetal y/o exposición a factores que repercuten en el crecimiento intraútero y en el desarrollo neurológico; c) el déficit de "protectores" por insuficiente producción posnatal (p. ej., hormonas tiroideas, IGF-1, etc.); d) la vulnerabilidad estructural del SNC (p. ej., de los precursores oligodendrogliales, al daño oxidante, etc.) y del riesgo de hemorragia intraventricular o de lesión de la sustancia blanca, y e) pobre estabilidad fisiológica (estrecho rango de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral) y de la tolerancia al EN.



Cuanto menor es la EG al nacimiento, mayor es la morbimortalidad del neonato durante el período neonatal. También, la EG está muy relacionada con el neurodesarrollo ulterior del niño (los resultados son peores cuando menor es la EG).[12-14] Además, determinados problemas neurológicos son característicos de los recién nacidos prematuros, y el riesgo de estos problemas varía según el grado de prematuridad.

El desarrollo cerebral y los estímulos de entorno en el prematuro

El neonato extremadamente prematuro permanece un largo período internado. Durante este tendrán lugar importantes cambios en el desarrollo organizativo

cerebral. Desde los trabajos de Hubel y Wiesel conocemos la estrecha relación que existe entre estímulos sensoriales y el desarrollo estructural y funcional del cerebro en períodos críticos,[15-17] y en el presente es indiscutible la relevancia de la estimulación sensorial tanto intraútero como extraútero para el desarrollo de la complejidad final del cerebro.[15-20] La experiencia sensorial del feto y del neonato pueden desempeñar un papel importante en el correcto cincelado de la corteza cerebral en desarrollo, no solo a través del establecimiento de conexiones específicas y la organización citoarquitectónica de la corteza, sino también a través de la modulación de fenómenos regresivos (apoptosis) y en el establecimiento de la subplaca, una estructura que se piensa que cumple un papel importante en la organización cortical. Por ello, los estímulos externos captados a través de los sentidos (olfato, visión, audición, tacto, gusto, etc.) influyen en el desarrollo del cerebro. Este hecho es acorde con el nuevo paradigma de desarrollo, denominado "selección de grupos neuronales",[21] que presupone que al inicio del desarrollo existe un repertorio de redes neurales genéticamente determinadas, las cuales experimentan una variación sustancial a través de una regulación epigenética dinámica. Las influencias epigenéticas modularán la división, adhesión, migración y muerte de las células, así como la extensión y retracción de axones. De acuerdo con este modelo, la información aferente participa en la selección del proceso mediante el cual se retienen las redes neurales más favorables.

Aunque es difícil testear el efecto del entorno sobre el desarrollo estructural del cerebro, un estudio que evaluó el programa NIPCAP ha aportado un fuerte respaldo a esta presunción. Este estudio constató, mediante anisotropía de resonancia magnética, que las intervenciones "positivas" desde el nacimiento (EG 28-33) a las 2 semanas de edad corregidas conllevan cambios en la estructura cerebral y cambios en la función: mejor coherencia espectral del EEG, mejor regulación de la conducta neonatal y mejores puntuaciones en el test de Bayley II.[22]

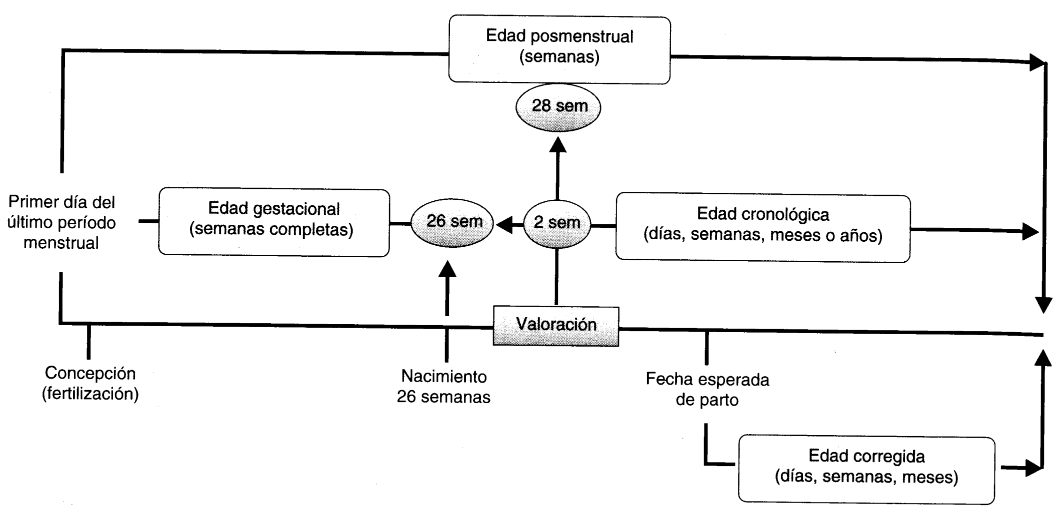
Por lo tanto, no es de extrañar que cuanto menor sea la EG al nacimiento, mayor será el tiempo de exposición a ambientes no óptimos para el desarrollo y que, en términos generales, la EG es un determinante capital del riesgo de morbilidad neurológica y de trastorno del neurodesarrollo ulterior de los recién nacidos prematuros.

Terminología para señalar la edad y madurez con relación a la EG y su valoración

Un aspecto crucial cuando se evalúa a recién nacidos prematuros es utilizar una terminología común y precisa para designar la edad del neonato. Los términos "edad gestacional (EG)", "edad posmenstrual (EPM)", "edad corregida" y "edad posconcepcional" son utilizados de manera constante en neonatología, pero son con frecuencia empleados de forma imprecisa o confusa, y muchas veces como sinónimos unos de otros. Se ha señalado con razón que el uso incorrecto de estos términos limita la interpretación de datos neuroevolutivos (**Fig. 14-1**).[23] La **Figura 14-1** señala mediante un diagrama la terminología para la edad utilizada durante el período neonatal. Desde el punto de vista epidemiológico, dado que la morbimortalidad global y neurológica son mayores a menor EG, es muy práctica la subdivisión de los recién nacidos pretérmino en: a) prematuro extremo (RNPE): < 28 semanas de EG; b) muy prematuro (RNMP): 28-31[6] semanas de EG, y c) prematuro moderado o tardío (RNPM): 32-36[6] semanas de EG.

Debido al enorme valor de conocer la EG y EPM en neurología neonatal, en el primer examen clínico del recién nacido, el neonatólogo siempre presta atención a los signos físicos y aspectos neurológicos que revelan la madurez.[24] En ocasiones puede ser necesaria una valoración clínica estructurada y detallada, dirigida exclusivamente a estimar la EG. Cuando se dispone de una estimación con relación a la fecha de la última menstruación con confirmación ultrasonográfica, la estimación clínica precisa de la EG no es necesaria. Sin embargo, es necesaria cuando el embarazo no ha sido controlado y cuando existen incertidumbres por hemorragias en el primer trimestre, o existen claras discrepancias entre la EG estimada por la última menstruación y la estimada por ultrasonografía fetal, o bien entre estas edades y la madurez aparente del recién nacido.

Se dispone de diversos métodos para estimar la EG del recién nacido. Estos varían en complejidad, desde la simple observación de características físicas a evaluaciones radiológicas, neurofisiológicas o imageneológicas.



Edad gestacional (EG). Término utilizado para señalar la edad al nacimiento, que corresponde al tiempo transcurrido entre el primer día después del último período menstrual y el día del parto. Es expresada en semanas completas.
Edad concepcional. Tiempo transcurrido desde el día de la concepción hasta el nacimiento. Es solo disponible en los embarazos conseguidos con tecnologías de reproducción asistida, como fertilización o implantación. Para calcular en estos casos la edad gestacional es necesario sumar 2 semanas a la edad concepcional. Edad gestacional y edad concepcional no son términos sinónimos e intercambiables.
Edad cronológica. Tiempo transcurrido desde el nacimiento y, por lo tanto, es la edad posnatal. Se da en días, semanas, meses o años.
Edad posmenstrual. Es el tiempo transcurrido desde la fecha de la última menstruación y el nacimiento, más la edad cronológica. Esta edad se da en semanas y se utiliza sobre todo durante el período neonatal.
Edad corregida. Describe la edad en niños prematuros antes de los 3 años. Representa la edad del bebé desde la fecha esperada de parto a las 40 semanas. En la práctica se calcula de la siguiente manera: edad corregida = edad cronológica (40 semanas EG al nacimiento). En este cálculo, cada uno de los meses del niño equivale a 4 semanas. La edad cronológica y la edad corregida son completamente diferentes en el prematuro, y nunca deben utilizarse de forma equivalente.

FIG. 14-1. Terminología usada para señalar la edad en el neonato.



La evaluación clínica de la EG puede ser realizada a la cabecera del paciente y se han desarrollado diversos esquemas: a) puntuación de determinados criterios físicos; b) puntuación de características neuromusculares, y c) combinación de características físicas y neuromusculares.

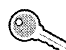
Cada método se fundamenta en la asunción de que tanto las características somáticas como las neuromusculares maduran a un ritmo predecible. Los diferentes métodos clínicos son menos precisos que la evaluación ecográfica fetal, y muestran en general una variabilidad de ± 2 semanas respecto de la establecida sobre la base de la fecha de la última menstruación y de la ecografía fetal temprana.[24]

Los esquemas más útiles son aquellos que combinan características somáticas y neurológicas, como los esquemas Dubowitz o Ballard.[25,26] La realización de estos esquemas combinados ha constituido una herramienta de aprendizaje neuromadurativo de primer orden para generaciones de neonatólogos, ya que mediante estos se aprende: a) a reconocer la onda ascendente (caudocefálica) de aumento del tono flexor de los miembros que tienen lugar entre las semanas 22 y 42 de gestación; b) las maniobras operativas esenciales para estimar el tono muscular del neonato y c) a reconocer marcadas desviaciones de lo esperado como indicador de un trastorno neurológico subyacente.

Condiciones del examen neurológico del neonato prematuro

El EN es la parte más precisa y extensa del examen físico de cualquier recién nacido, y el ambiente en el cual es realizado puede tener un impacto en la calidad de las respuestas observadas.[1] El detalle, la profundidad y el énfasis del EN dependerán del propósito de este, de la naturaleza del problema y del estado de salud y la estabilidad homeostática corporal del paciente, así como del tiempo disponible. Los prematuros muestran dificultad para asimilar los estímulos ambientales, son fácilmente sobrepasados y pueden entonces presentar

desorganización de su conducta y de su fisiología en relación inversa con la EPM.[9-11]



En particular, el prematuro menor de 32 semanas puede mostrar durante el examen dificultad para asimilar los estímulos, junto con desorganización fisiológica. Esta se expresa como cambios de coloración, aumento del esfuerzo respiratorio o de la necesidad de oxígeno suplementario, pausas de apnea, pobre regulación de la temperatura, y trastornos funcionales y digestivos (**cuadro 14-3**). La desorganización puede ser acusada o sutil, y puede llevar a un agotamiento del bebé y conducir a juicios erróneos sobre su integridad neurológica. Cuando se detectan signos de pobre tolerancia, el examen debe ser interrumpido, y dejar para más tarde las partes que quedaron sin examinar.

Temperatura del entorno: aun cuando el EN del prematuro menor de 32-34 semanas posmenstruales es realizado con este dentro de la incubadora, la apertura sostenida de sus ventanas puede dar lugar a pérdida de calor y estrés térmico a los pocos minutos de iniciado el examen. En esta circunstancia, el neonato tolera mal el examen, puede mostrar dificultad para asimilar los estímulos del examen y presentar desorganización fisiológica. La pobre tolerancia al estrés térmico que puede acontecer durante el examen cuando no se presta atención a la temperatura del entorno es mayor cuanto menor es la EG o EPM del bebé.

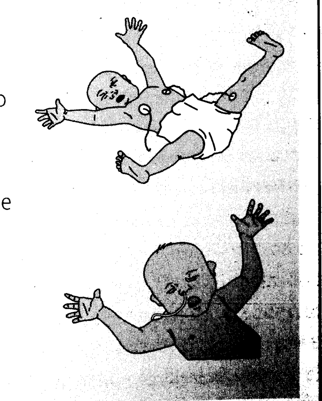
La iluminación del entorno: debe ser uniforme y no directa sobre el niño, pero aunque debe permitir detectar cambios en la coloración y marcas cutáneas, nunca debe ser tan excesiva que moleste al neonato y lo desanime a abrir los párpados de manera espontánea, y de mantener los ojos abiertos en los mayores de 28 semanas. En los neonatos que están recibiendo fototerapia, es importante apagar "las luces" y retirar el cobertor de protección ocular.

El ambiente sonoro: debería ser lo más tranquilo posible. Debido a la incapacidad del neonato para filtrar selectivamente impulsos, los sonidos bruscos o un medio sonoro muy contaminado por ruido perturbador, como ocurre en la unidad de cuidados intensivos, pueden desorganizar su conducta y producir inestabilidad fisiológica. Además, como a partir de las 35 semanas el neonato prematuro se habitúa rápidamente a impulsos sensitivos (entre estos, los estímulos auditivos perturbadores del ambiente), se dificulta la valoración de la capacidad de habituación, así como de la orientación a un estímulo sonoro animado (la voz suave del examinador) o inanimado (sonajero).

El escenario clínico en el cual el neonato prematuro es examinado, puede ser muy diverso: puede estar enfermo de gravedad o en el período de convalecencia, o solo poseer un antecedente perinatal o familiar de riesgo neurológico. En los prematuros extremos o en aquellos enfermos, el EN puede estar dificultado, además de por su labilidad vegetativa, por la ventilación mecánica, cables, sensores y electrodos, catéteres, férulas de inmovilización y vías de perfusión intrave-

CUADRO 14-3. SIGNOS SUGESTIVOS DE MALA TOLERANCIA DEL NEONATO PREMATURO AL EXAMEN NEUROLÓGICO

- Taquicardia o bradicardia durante el examen
- Cambios en la respiración (periódica, pautas de apnea), en la oxigenación o hipo
- Cambios en la coloración (pálidos, color grisáceo, cianosis, piel moteada) o vómito
- Cambios marcados en el tono muscular
- Sacudidas, movimientos de extensión de brazos y piernas, extensión exagerada de los dedos de la mano, seguido de arqueamiento
- Ausencia de contacto ocular, ojos "flotantes", expresión facial de pánico
- Llanto persistente sin autoconsuelo
- Letargia y ausencia de esfuerzos para recuperar la postura



nosa. En estas circunstancias, el examinador necesita adaptarse al escenario y, en la medida de lo posible intentar obtener, a pesar de las dificultades, la máxima información posible.

La obtención de información certera y útil de la capacidad funcional y la maduración del neonato prematuro a través del EN requiere por parte del examinador: competencia, paciencia, repetición y una manipulación lo menos molesta y estresante del niño (**cuadro 14-4**). La competencia es adquirida con la experiencia clínica ganada mediante una cuidadosa observación sistemática, como atención a los procedimientos operativos siguiendo un esquema estructurado. Como regla general, el examinador debe obtener la máxima información en el más corto tiempo posible. La secuencia del examen y el número de ítems deben adaptarse al estado de salud y tolerancia del paciente.

CUADRO 14-4. RECOMENDACIONES PARA EL EXAMEN NEUROLÓGICO DEL NEONATO PREMATURO

- Si el neonato está en incubadora, no sacarlo de esta para realizar el EN
- Adaptar el detalle, la profundidad y el énfasis del examen al propósito de este y a las condiciones de salud del neonato
- Prestar atención continua a la tolerancia del neonato al examen. Los neonatos prematuros toleran mal un examen prolongado
- Evitar fatigar al niño, así como causar inestabilidad cardiorrespiratoria, o enfriar, molestar o estresar al bebé lo menos posible
- Utilizar siempre el mismo esquema de examen estructurado
- Dejar para el final del examen aquellos ítems que conllevan mayor molestia para el niño
- Intentar obtener la información en un tiempo breve. En prematuros extremos o enfermos, es preferible repetir evaluaciones cortas (escogiendo los momentos más favorables) que un examen prolongado más de 10 minutos
- La presencia de uno o dos signos clínicos *per se* tiene poco valor para establecer un diagnóstico neurológico
- Cualquier signo debe ser valorado siempre dentro de un contexto más amplio, que incluye la presencia o ausencia de otros signos o factores
- La mayoría de las condiciones comprenden una constelación (combinación) de signos

En los neonatos prematuros menores de 32 semanas de EPM, es aconsejable repetir evaluaciones cortas, escogiendo los momentos más favorables que un examen prolongado. Una regla cardinal es dejar para el final del examen todos aquellos aspectos que pueden conllevar mayor incomodidad del bebé. Una evaluación neurológica realizada de forma apropiada y acorde con el estado de salud y prestando atención al entorno, no debería tener complicaciones ni contraindicaciones.[1]

ESTRUCTURACIÓN Y SECUENCIA DEL EXAMEN

La valoración de la integridad de un sistema orgánico tan complejo como el sistema nervioso, más aún durante su desarrollo, no es una tarea sencilla que pueda ser resuelta con la evaluación de unas pocas reacciones y respuestas. Con el objetivo de que el EN evalúe el repertorio funcional neurológico y no pase por alto alteraciones funcionales significativas del sistema nervioso, el examen debe ser organizado para examinar de forma sistemática la capacidad funcional neurológica y la presencia de signos físicos sugestivos de patología neurológica.



Durante el examen se deben evaluar de manera sistemática los siguientes aspectos: capacidad para despertar y mantener la vigilia, tono y fuerza muscular, cantidad y calidad de los patrones motores espontáneos y ante estímulos, reflejos primitivos y miotáticos, y neuroconducta (orientación visual y auditiva, organización y estabilidad de estados de conciencia, irritabilidad, llanto y consolabilidad) (**cuadro 14-5**).

Para valorar cada uno de los dominios se utilizan unos pocos ítems y, con el fin de caracterizar con precisión la respuesta a cada uno ellos, es muy importante que la graduación de la respuesta esté lo más estandarizada posible. Ambas propiedades, estructuración y estandarización, es lo que ofrecen los esquemas de EN estructurados. Por lo tanto, es importante que cada examinador se familiarice con un esquema de examen, así como con la graduación de la respuesta a los diferentes ítems que lo componen y utilizar siempre el mismo esquema con el fin de ganar confianza, consistencia y capacidad. Seguir

CUADRO 14-5. ASPECTOS PRINCIPALES EN LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DEL NEONATO

- Observación de la frecuencia y regularidad de la respiración, del estado de nutrición y el color, de la forma y tamaño de la cabeza. Tamaño de la cabeza y exploración de suturas y fontanelas
- Búsqueda de marcas sugestivas de traumatismo obstétrico, y reconocimiento de estigmas cutáneos, rasgos dismórficos craneofaciales, deformaciones y malformaciones congénitas

Valoración de:

- Capacidad para despertar y mantener la vigilia
- Tono y fuerza muscular
- Actividad motora espontánea: movimientos generales y segmentarios
- Reflejos primitivos
- Reflejos miotáticos
- Sensibilidad (tacto ligero, dolor)
- Neuroconducta: consolabilidad, irritabilidad, llanto, orientación visual y auditiva

una sistemática reduce la posibilidad de pasar por alto alteraciones significativas en la función neurológica y permite obtener una adecuada idea multidimensional de la competencia funcional.[1]

En ocasiones, según la naturaleza del problema, puede ser necesario ampliar el número de ítems o una evaluación sistemática de otros dominios, como: función del tronco encefálico o evaluación neurooftalmológica. Independientemente de la profundidad y detalle con el que se examina cada dominio, es preciso tener en cuenta que el EN tiene sentido como un todo y que su capacidad para evaluar funcionalmente el sistema nervioso es muy superior a la suma de sus partes.

La secuencia del examen

En el EN del prematuro no existe una secuencia obligada de ítems, ni ningún orden rígido en la exploración del repertorio funcional. La secuencia debe ser flexible y adaptarse al estado del niño, así como a su estado de salud y estabilidad homeostática. La única etapa obligada es la etapa inicial, la cual consiste en la observación atenta del neonato.



En el prematuro, las mejores pistas sobre el estado neurológico o sobre la posible presencia de patología neurológica subyacente pueden ser obtenidas de una observación atenta y no de la manipulación.

—



La observación de la frecuencia y regularidad de la respiración, del estado de nutrición y el color, de la forma y tamaño de la cabeza, de estigmas cutáneos, rasgos dismórficos craneofaciales, aporta importantes pistas sobre posibles trastornos neurológicos. Además, durante la etapa de observación, el examinador presta atención al estado de conducta del bebé y a los cambios de estado, así como a la postura preferente en reposo, y a la actividad motora espontánea: movimientos generales, temblor, sobresaltos, etc.[1] Por lo general, la evaluación de los prematuros menores de 28 semanas, sobre todo aquellos menores de 750 gramos y 26 semanas, descansa fundamentalmente en la observación detenida y estructurada de su postura, comportamiento y actividad motora, mientras que a partir de las 28 semanas se van incluyendo más ítems, que exigen manipulación.

—

ESQUEMAS DE EXAMEN NEUROLÓGICO NEONATAL PARA PREMATUROS

Durante los últimos 50 años se han desarrollado diversos esquemas de EN y varios esquemas dirigidos a evaluar la neuroconducta del neonato. Aunque estos últimos han sido utilizados a menudo en la evaluación neurológica, su cometido no es exactamente ese, sino evaluar el repertorio de la conducta neonatal en un contexto social. Sin embargo, la distinción entre el EN y la valoración conductual parece poco clara, y el contenido de los esquemas de valoración se solapa en gran medida.[1]

Desde el examen inicial de André-Thomas,[27] cada uno de los esquemas de EN desarrollados se ha construido con el objetivo de ser una herramienta clínica estandarizada que cumpliera las siguientes premisas: 1) organizado para examinar diferentes dominios de la función neurológica del neonato; 2) estandarizados y graduados de forma que permitan establecer la desviación de la respuesta en cada uno de los ítems frente a la considerada normal; 3) fácil de usar; 4) poder ser realizado en un tiempo razonable, que por

lo general se considera entre 10 y 30 minutos; 5) fiable y fidedigno (reproducible); 6) válido para establecer la integridad y madurez del sistema nervioso y 7) sensible para detectar cambios en el estado del paciente y predecir trastornos ulteriores. La fiabilidad y la validez de diferentes exámenes neurológicos y escalas de neuroconducta han recibido escasa atención y, en la actualidad, disponemos de escasa información sobre datos normativos para la mayoría de estas herramientas clínicas estandarizadas.[28]

Entre los esquemas de examen disponibles para neonatos que no se comentarán aquí por ser dirigidos al neonato a término, están el Examen neurológico de Prechtl y la Valoración neurológica Amiel-Tison para el neonato a término o a las 40 semanas de edad corregida.[29,30] A continuación se señalan otros esquemas que sí están diseñados para evaluar a neonatos pretérmino, si bien estos esquemas no son útiles para los prematuros extremos antes de alcanzar las 28 semanas posmenstruales. Hasta el presente no se han desarrollado modificaciones de los esquemas originales con objeto de poder evaluar a este grupo etario.

El examen neurológico del hospital Hammersmith (Londres)

Este examen, desarrollado por Lily y Victor Dubowitz,[31] denominado en un principio como *Neurological Assessment of the Preterm and Full-Term Infant* (NAPFI), fue diseñado para examinar neonatos a término o pretérminos en 10 o 15 minutos, y también para permitir el examen secuencial tras el nacimiento. Una virtud de este examen fue la incorporación de ítems derivados del examen de la neuroconducta Brazelton (NBAS) y, luego, en la segunda versión del mismo,[3] la valoración de la actividad motora espontánea siguiendo conceptos derivados del examen de los movimientos generales de Prechtl. Este esquema se ha nutrido, por lo tanto, de todas las aportaciones a la valoración neurológica de los últimos 50 años.

Este esquema de EN está bien estandarizado; contiene las instrucciones adecuadas para realizar cada maniobra, la graduación absoluta de las posibles respuestas del neonato a cada ítem, con descripciones de estas, y en el dominio del tono muscular y la postura presenta diagramas ilustrativos de las respuestas. Este desarrollo es muy práctico y facilita su realización por observadores inexpertos, además favorece la reproducibilidad del examen. Cada ítem del examen está graduado en una escala de cinco puntos, desde su mínima a su máxima respuesta. Las respuestas a cada ítem son circuladas en los esquemas para indicar el diagrama o la descripción apropiada de la respuesta obtenida. En el neonato prematuro enfermo, el examen puede ser reducido a los ítems compatibles con la condición médica del neonato.



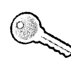
El examen en su última versión incluye 34 ítems, divididos en las siguientes subsecciones: postura y tono muscular, patrones de tono muscular, reflejos, movimientos, patrones o signos anormales, y orientación y conducta. Un aspecto muy importante es que los autores de la nueva versión presentan en su manual, el perfil del examen a diferentes edades gestacionales (de la 28 a las 35 semanas), la maduración posnatal del perfil y una comparación entre el perfil de estos prematuros a las 40 semanas posmenstruales con el del neonato a término.

El "Neo Neuro"

Este examen fue diseñado por Sheridan-Pereira para valorar la actuación neurológica y la neuroconducta de los recién nacidos a término, pero puede ser aplicado por su estructura también a pretérminos.[32] En la última versión de este examen, el denominado "NEO NEURO & Up", está constituido por 32 ítems, mediante los cuales además de valorar el tono, los reflejos primitivos y la excitabilidad, también incorpora diversos ítems inspirados en conceptos del NBAS de Brazelton,[9] con el fin de examinar la capacidad de interacción del neonato con su entorno. Además, el examen incorpora algunos ítems no valorados en otros exámenes, como son: la facilidad de su cuidado, el número de alimentaciones en un período de 12 horas, y si el cuidador necesita despertar al bebé para alimentarlo. Aunque el examen dispone de diagramas ilustrativos en los ítems relacionados con el tono, a diferencia del *Hammersmith neonatal neurological examination* no contiene en el protocolo las instrucciones adecuadas para la realización de cada maniobra. Los ítems son graduados de forma variable, según el ítem valorado de 3 a 7 puntos.

ASPECTOS Y DOMINIOS EN LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DEL NEONATO PREMATURO

Tamaño y crecimiento de la cabeza



El examen de la forma y tamaño de la cabeza es un aspecto fundamental de la evaluación neurológica del prematuro. El perímetro cefálico (PC) predice con certeza el volumen cerebral y refleja el crecimiento del cráneo y de sus estructuras internas hasta ese momento. En un sentido amplio, su medición constituye el medio más sencillo para evaluar el desarrollo del SNC al nacimiento y durante su internación, y es el parámetro de crecimiento más importante para predecir el neurodesarrollo ulterior. En el examen de la cabeza es preciso valorar las características de las fontanelas anterior y posterior (tamaño, relieve, tensión a la presión), así como la dehiscencia, cabalgamiento o relieve de las suturas.[33]

—

En los neonatos prematuros, el PC se reduce durante la primera semana de vida (aproximadamente 0,6 cm) y luego, tras un período variable, reinicia el crecimiento. La velocidad del crecimiento posnatal del PC no se aproxima al ritmo esperado intraútero hasta que no se recupera el peso al nacimiento. Una vez alcanzado este, el crecimiento cefálico es alrededor de 0,9 cm por semana. El crecimiento cefálico posnatal puede ser caracterizado en tres fases: una inicial con parada del crecimiento o crecimiento subóptimo, seguida por un período (2.ª fase) de recuperación rápida y, por último, una tercera fase en la que el crecimiento cefálico sigue las curvas de crecimiento estándar. En general, la duración de cada fase puede variar de semanas a meses, según la EG, el peso al nacimiento, el crecimiento intraútero, la gravedad y la duración de la morbilidad relacionadas con la prematuridad, el manejo nutricional y la gravedad de los problemas neurológicos.[34-37]

Alrededor de un 16% de los prematuros presentan al alta de neonatología un PC inferior al percentil 10, que asciende al 30% en los menores de 28 semanas de gestación.[38] El ritmo de crecimiento es menor cuanto mayor es la morbilidad neonatal, pero también cuanto más grave y prolongada ha sido la deprivación calórica posnatal: < 85 kcal/kg/día.[34,36,39] En los prematuros extremos, la velocidad del crecimiento cefálico durante su ingreso se relaciona con el neurodesarrollo a los 18-22 meses de edad corregida: aquellos con un menor ritmo de crecimiento (< 0,87 cm por semana) presentan mayor riesgo de parálisis cerebral, alteración del desarrollo y menor puntuación en las escalas de desarrollo de Bayley, así como mayor probabilidad de exámenes neurológicos alterados.[39] Además, la presencia de un PC inferior al percentil 10 a los 18 a 22 meses de edad corregida parece estar relacionada con la velocidad del crecimiento cefálico durante su ingreso en cuidados intensivos.[39]

Entre las causas de macrocefalia adquirida posnatalmente, en el prematuro la más frecuente es la hidrocefalia poshemorrágica o dilatación ventricular poshemorrágica. Esta es la complicación directa más grave de la hemorragia intraventricular (HIV) y cursa con una progresiva acumulación de LCR, con el consiguiente aumento de presión intraventricular, redondeamiento de los ventrículos y un aumento rápido del tamaño de la cabeza. En los prematuros extremos con ingresos prolongados, es importante distinguir entre un agrandamiento ventricular debido a atrofia cerebral (hidrocefalia *ex vacuo*) o secundario a acumulación excesiva de LCR. En la atrofia cerebral, no existe macrocefalia ni dehiscencia de suturas, y el ritmo de crecimiento cefálico es lento y los ventrículos, aunque algo aumentados de tamaño, muestran un crecimiento lento y no están redondeados. En la hidrocefalia poshemorrágica, los signos sugestivos de hipertensión intracraneal son: un ancho de la sutura escamosa superior a 5 mm, un crecimiento cefálico superior a 1 cm/semana o > 2 mm por día, y la presencia de fontanelas a tensión.[40] Un ritmo de crecimiento cefálico superior a 2 cm/semana deja lugar a pocas dudas sobre una hidrocefalia adquirida, pero este es un descubrimiento tardío.[41]

Capacidad para despertar y mantener la vigilia

Estas funciones dependen de la integridad de varias estructuras del tronco del encéfalo, el diencéfalo y el telencéfalo. El desarrollo ontogénico de esta función es controvertido y depende de la definición operativa. El "alerta o vigilia" puede ser definida como una condición en la cual el niño tiene los ojos abiertos,

puede realizar movimientos generales o segmentarios, muestra orientación visual y auditiva, e interacciona con el entorno. La duración y la calidad de la vigilia aumentan con la maduración del SNC (véase **cuadro 14-1**). Antes de las 25 semanas, los fetos tienen los ojos cerrados y aun cuando bostezan, gesticulan, mueven la boca y parpadean, esta actividad se considera de origen subcortical, y que están "dormidos".[42] Todo parece indicar que hasta poco antes de las 28 semanas no hay acceso a un estado consciente, y por ello no es fácil identificar períodos de vigilia o trastornos de esta.[43] A partir de la semana 28 es posible despertar al neonato con estímulos táctiles, mientras que la duración de la vigilia aumenta de manera progresiva hasta durar algunos minutos. A las 32 semanas despiertan sin necesidad de estímulos y se aprecian ciclos de sueño-vigilia (véase **cuadro 14-1**) Para las 34 semanas se han desarrollado las conexiones largas a través del cuerpo calloso, lo que permite una adecuada sincronía entre ambos hemisferios cerebrales, y los bebés acceden a una capacidad más cercana de la apreciada a término.[44] Para la 37 semanas, el neonato es capaz de permanecer alerta durante períodos relativamente largos (minutos) y responden a estímulos visuales y auditivos de su entorno (**cuadro 14-6**).

Cualquier agresión aguda con afectación global del cerebro se expresará por un deterioro de la capacidad para despertar y mantener la vigilia. Las alteraciones en la capacidad para despertar y la vigilia más graves, como el estupor marcado y el coma, se pueden detectar a partir de las 28 semanas. Para las 34 semanas se puede graduar de acuerdo con la capacidad para despertar y la respuesta motora, desencadenadas tras estímulos de intensidad creciente

Función motora: tono-fuerza muscular y patrones motores

El examen de la función motora incluye la evaluación del tono y la fuerza muscular, de los relieves musculares, el examen de los patrones motores, y de la movilidad facial y ocular. La evaluación de la función motora permite identificar la existencia de un trastorno motor, puede establecer la localización anatómica del trastorno, y su evaluación secuencial en el prematuro aporta importante orientación diagnóstica y pronóstica.

El *tono muscular* es la resistencia del músculo al estiramiento pasivo, y determina la postura y la resistencia

CUADRO 14-6. ONTOGÉNESIS DE LA VIGILIA (DEFINIDA POR VARIABLES DE CONDUCTA)

Parámetros	24-28	28-30	32	34-35	38-40
Periodos de aparente vigilia	Raros	Capaz de mantener la vigilia más de un minuto	Sí	Sí	Sí
Despierta espontáneamente	No	Iniciando. Precisa estimulación suave para despertar	Sí	Sí	Sí
Capacidad de autorregulación	±	+	++	+++	++++
Alterna ciclos sueño-vigilia	No	±	Sí	Sí	Sí
Atención a estímulos del entorno			Fragmentaria	Cada vez mejor	Sí
Llanto vigoroso	No	No	No	±	Sí

de las articulaciones a la movilización pasiva. Es por ello que la observación de la postura y la movilización suave segmentaria de cada una de las articulaciones de los miembros permiten evaluar el tono muscular.[45] Mediante una serie de maniobras se valora el tono muscular de las extremidades superiores e inferiores, el tono cervical y axial (**Fig. 14-2**). El predominio del tono flexor y aductor en las cuatro extremidades del nacido a término se adquiere de manera gradual con progresión caudocefálica a partir de la semana 28. Antes de esta semana, el bebé está completamente hipotónico y, en general, antes de la semana 32 la postura dominante es de extensión o mínima flexión de piernas. También, antes de esta edad , el tono cervical y del tronco, además de su postura antigravitatoria, están prácticamente ausentes.[46]



La postura y posición de los miembros debe ser simétrica, por lo que asimetrías acompañadas de una disminución de los movimientos sugieren la existencia de una monoparesia de un miembro o una hemiparesia. Tono y fuerza muscular son funciones diferentes, por lo que no deben ser confundidas.

La *fuerza muscular* es la capacidad de un músculo o de un grupo de músculos para generar una fuerza tras contraerse con energía. A diferencia del tono muscular, la fuerza involucra una contracción activa de un músculo o de un grupo de músculos, y depende de la cantidad de unidades motoras involucradas en una contracción muscular. Desde un punto de vista operativo, valoramos la fuerza muscular a través de la capacidad de los grupos musculares para generar un movimiento contra una resistencia. Por lo tanto, la observación de los movimientos espontáneos y, sobre todo, el examen de la respuesta activa de retirada de un miembro ante un estímulo molesto, permite evaluar y graduar la fuerza muscular.[45]

Función motora: movimientos espontáneos y patrones motores

La evaluación cuantitativa y cualitativa de la actividad motora, así como la valoración de la simetría de los movimientos espontáneos o desencadenados tras estimulación suave, aporta una información relevante para establecer la integridad funcional del SNC. La valoración cuantitativa evalúa la cantidad y carácter de la actividad motora, incluidos sacudidas, temblores, clono, movimientos segmentarios de brazos o piernas, y mioclonías. Desde un punto de vista cuantitativo, se puede juzgar la actividad como ausente, escasa, normal o excesiva.

El recién nacido y el lactante pequeño poseen un repertorio de diferentes patrones de movimiento, entre los que se destacan los movimientos generales (MG). Estos movimientos espontáneos no son estereotipados, a diferencia de otros patrones de actividad motora (como las sacudidas, los reflejos del desarrollo y las sonrisas espontáneas o el parpadeo), sino que son movimientos espontáneos, complejos y variables que involucran a diferentes partes del cuerpo sin que se aprecie una secuencia espaciotemporal característica. La secuencia de movimientos que involucran los MG es variable, fluida y compleja, en la cual se observan movimientos de flexión-extensión de las extremidades y movimientos del cuello y el tronco. La velocidad, la fuerza y la amplitud de estos movimientos no son fijas, sino que varían de manera constante. Los movimientos son suaves, comienzan y finalizan de modo gradual y muestran movimientos de rotación, así como cambios discretos en la dirección. En general, dan la impresión de complejidad, fluidez y elegancia, y pueden durar desde unos pocos segundos hasta varios minutos (**cuadro 14-7**).[47]

Existen varios tipos de MG, que se clasifican de acuerdo con sus características y que presentan un determinado desarrollo temporal (**Fig. 14-3**). Los movimientos del recién nacido pretérmino y los de contorsión del neonato a término son muy similares, pero los de pretérmino son más variables, y más bruscos y rápidos.



Los MG se valoran sobre la base de la fluidez, variabilidad y complejidad de estos, y constituyen un apropiado indicador del estado neurológico. La presencia de MG normales, tanto durante la etapa pretérmino, a la edad de término y durante las primeras 8 semanas postérmino, constituye un excelente marcador de normalidad neurológica (**Fig. 14-4**).



Por el contrario, la presencia de MG alterados durante estas semanas identifica a neonatos y pequeños

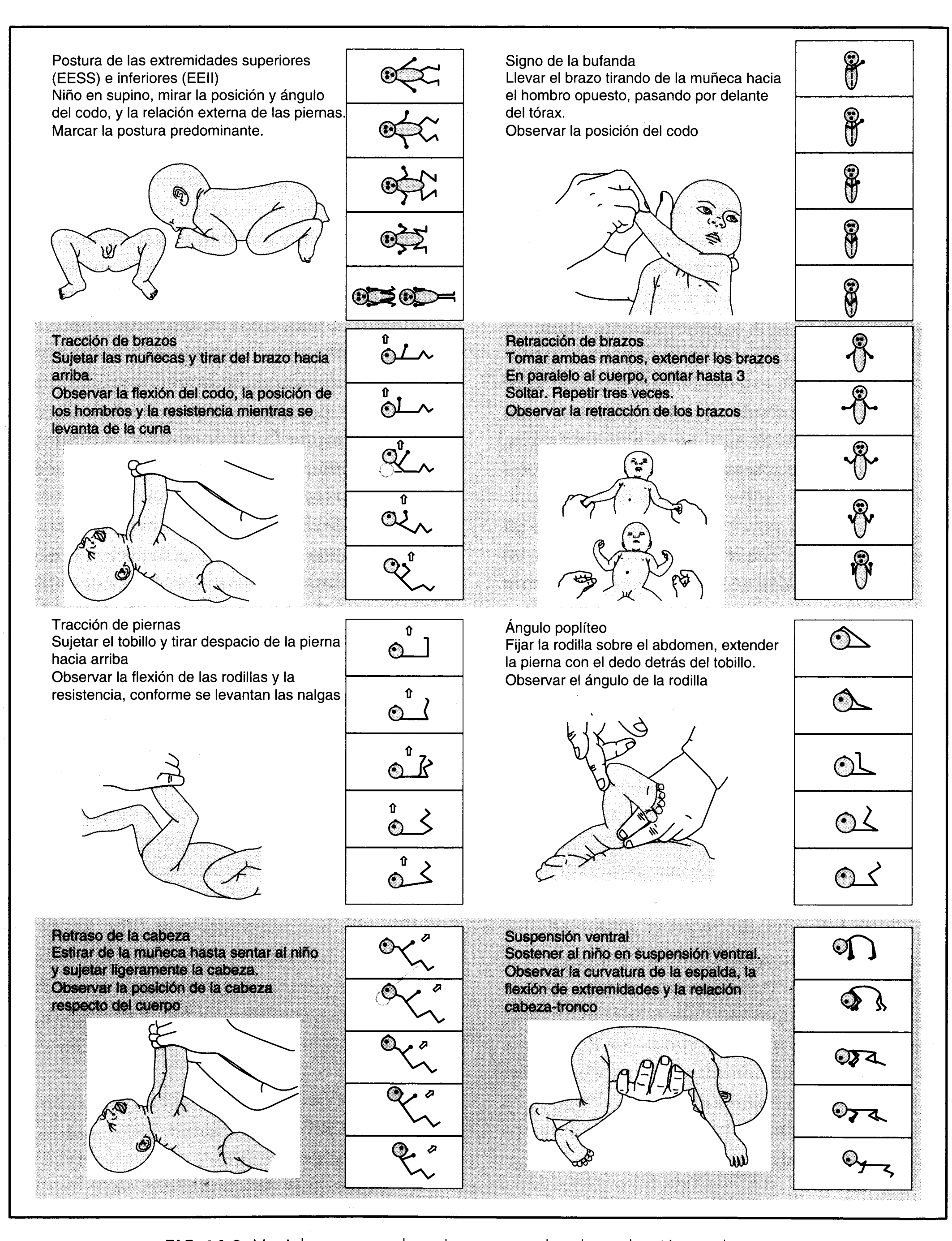


FIG. 14-2. Maniobras para evaluar el tono muscular y la graduación en el neonato.

lactantes con alto riesgo de parálisis cerebral y/o trastorno del neurodesarrollo. En el prematuro, la evaluación secuencial de los MG desde el nacimiento hasta el final del quinto mes parece ser el aspecto del examen más importante para identificar a los lactantes que presentarán parálisis cerebral y/o trastornos del neurodesarrollo a los 2 años de edad.[47-49]

CUADRO 14-7. PATRONES DE LOS MOVIMIENTOS GENERALES EN EL NEONATO Y EL LACTANTE PEQUEÑO

Tipo de patrón	Edad de observación	Características normales	Alteraciones
Movimientos pretérmino **y** **movimientos de contorsión (*Writhing movements*)**	Pretérmino 22 a 37 semanas posmenstruales de contorsión 38 a 48-50 semanas posmenstruales	Involucran todo el cuerpo y tienen una secuencia variable, fluida y compleja, en la cual se observan movimientos de flexión-extensión de las extremidades, el cuello y el tronco Los movimientos comienzan y finalizan de modo gradual, son suaves, de pequeña amplitud y de velocidad lenta o moderada. Hay movimientos de rotación superimpuestos, así como cambios discretos en la dirección	• Pobre repertorio. La secuencia de movimientos sucesivos es monótona y no muestran la complejidad habitual • Espasmódicos-sincronizados (*"Cramped-syncronised"*). Los movimientos tienen un carácter rígido y han perdido su fluidez, variabilidad y complejidad; los músculos del tronco y los miembros se relajan y contraen de manera simultánea • Caóticos. Los movimientos son de gran amplitud y ocurren en un orden caótico, sin suavidad ni fluidez
Movimientos de ajetreo (*Fidgety movements*)	6-20 semanas postérmino	Movimientos circulares de pequeña amplitud, aceleración variable y velocidad moderada, que afectan todo el cuerpo: el cuello, el tronco y los miembros. Cuando el niño está despierto, tienen un carácter continuo, y cesan cuando el niño focaliza su atención o llora	• Ausente. No se observan estos movimientos y sí otros movimientos de otras características • Anormal. Los movimientos muestran una amplitud, velocidad y aceleración claramente aumentadas

Reflejos miotáticos

La presencia de estos reflejos requiere la existencia de un arco reflejo espinal intacto e involucra de uno a tres segmentos de la médula espinal. En general, su evaluación debe ser considerada junto con la aportada por los otros dominios del EN neonatal, sobre todo el examen de la función motora.



Los reflejos miotáticos (RM) son más bruscos y rápidos en los prematuros, y muestran una marcada variabilidad en la intensidad de la respuesta, tan-

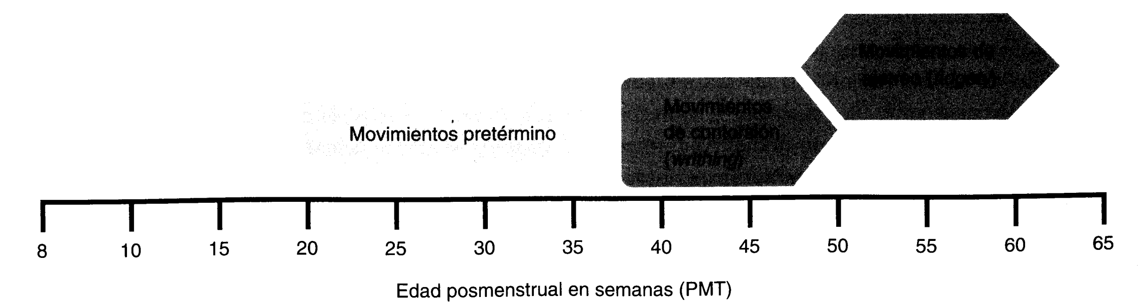
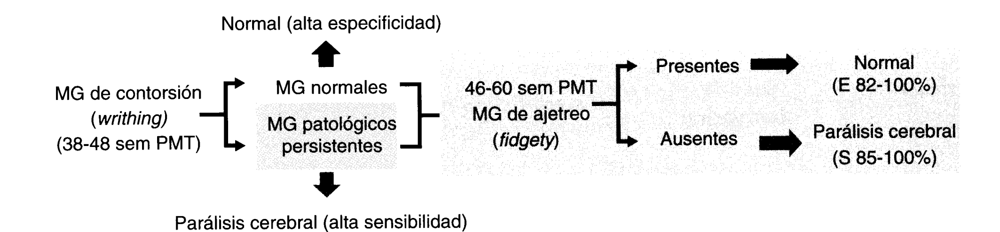


FIG. 14-3. Patrón temporal de los movimientos generales en el neonato y el lactante pequeño.



MG = movimientos generales, sem = semanas, PMT = posmenstrual, S = sensibilidad, E = especificidad.

FIG. 14-4. Valores predictivos de los movimientos generales.

to entre exámenes en el mismo niño como entre distintos neonatos. En general, debe prestarse atención a la velocidad, la fuerza, y la amplitud de la respuesta y del movimiento del miembro, así como a la posible presencia de clono o difusión contralateral. Los RM deben ser valorados en ambos lados del cuerpo, y las respuestas deben ser comparadas entre ambos lados.

—

Reflejos primitivos

Bajo el término reflejos primitivos (RP) se incluyen un número de respuestas motoras relativamente estereotipadas (reacciones posturales y patrones motores complejos) desencadenadas por estímulos. Los RP forman parte de la conducta motora normal del neonato. Estas respuestas motoras están presentes en el período neonatal y desaparecen siguiendo un orden predecible durante el primer año de vida. Los RP son polisinápticos y se considera que están mediados principalmente por niveles inferiores del SNC, el tronco encefálico y la médula espinal.

La utilidad de los RP en el EN es limitada, sin embargo pueden ser muy útiles en determinados escenarios clínicos. Tienen una mayor relevancia para valorar trastornos de la neurona motora inferior –médula, nervio, unión neuromuscular, músculo– y, sobre todo, trastornos del sistema nervioso periférico, que para valorar trastornos de la neurona motora superior (corteza y vías motoras descendentes). Por otra parte, la valoración de la intensidad, la simetría, la calidad de la respuesta y la habituación de esta aportan información más relevante sobre la integridad funcional del SNC que consignar su presencia o ausencia. La disminución global en la respuesta o su ausencia no tienen un significado específico, sino que suelen señalar un proceso difuso, en general, una encefalopatía aguda que cursa con depresión del SNC. Las respuestas asimétricas sugieren lesiones focales, en especial, periféricas y, más rara vez, centrales.

En la práctica clínica, en el prematuro menor de 32 semanas de EPM es suficiente con valorar solo unos pocos reflejos, aquellos cuya valoración conlleva menor desorganización conductual y que pueden ser evaluados con el neonato en la incubadora: el reflejo de succión y de hociqueo o búsqueda, así como la prensión palmar y plantar. Cuando el propósito del examen o la naturaleza de la disfunción neurológica lo aconsejen, pueden ser añadidas más respuestas motoras primitivas al examen.[50]

Neuroconducta

Por neuroconducta se entiende que es el conjunto de capacidades que permiten al recién nacido interaccionar de manera dinámica coherente y selectiva con su medio. Los neonatos muestran varios patrones distintos de conducta, denominados "estados" (**cuadro 14-8**). En el **cuadro 14-6** se muestra la ontogenia de los estados de conducta. Durante el examen se puede observar cada uno de los estados y se debe prestar atención a la variabilidad, la labilidad de los estados (el número de cambios), la cantidad de tiempo que permanece en cada uno, la autorregulación, y la facilidad para adaptarse a un nuevo estado tras algún estímulo externo o interno.

A partir de las 22-23 semanas, el feto y el neonato prematuro van adquiriendo de manera progresiva una sorprendente capacidad para suprimir respuestas reflejas obstaculizantes y para acostumbrarse a estí-

CUADRO 14-8. DIFERENTES PATRONES DE CONDUCTA

Estado de conducta	Respiración	Ojos abiertos	Movimientos espontáneos	Vocalización (llanto)
Estado 1 Sueño profundo	Regular	No	No Excepto sacudidas	No
Estado 2 Sueño ligero	Irregular	No	Ocasionales	No
Estado 3 Somnoliento	Irregular	Si y No	Suaves y escasos	No
Estado 4 Vigilia tranquila	Regular	Si	No	No
Estado 5 Vigilia activa	Irregular	Si	Si	No
Estado 6 Llanto	Irregular	Si y No	Si	Si

mulos perturbadores, así como un patrón dinámico de cambios de estado y la capacidad de interaccionar con el entorno y responder a estímulos sensoriales mediante conductas predecibles (véase **cuadro 14-1**). La evaluación de la conducta del recién nacido forma parte del EN en este período de la vida.

La evaluación de la orientación visual y auditiva muestra la capacidad del recién nacido para controlar su estado de conducta y actividad motora, orientarse activamente (girar la cabeza y los ojos de forma integrada) y mantener su atención en el estímulo. Ambas capacidades neurosensoriales pueden ser evaluadas a partir de las 34 semanas posmenstruales. La orientación visual inanimada se explora con un objeto, preferentemente una carta de contraste, mantenida a alrededor de 25-30 cm de los ojos del niño. Cerca del término, en la orientación visual animada, el niño persigue el desplazamiento de la cara del examinador con movimientos coordinados de la cabeza y los ojos. La valoración de la orientación auditiva inanimada (sonajero) o animada (voz del examinador) a un estímulo auditivo se presenta primero a un oído y después al otro. Cerca del término, la respuesta al sonajero o la voz consiste en un cese de la actividad motora, mayor apertura de los párpados, desviación lenta de los ojos hacia el sonido y giro de la cabeza hacia el estímulo, con búsqueda de este con los ojos.[9,51]

Esquemas de evaluación de la neuroconducta del prematuro

La *Assessment of Preterm Infants´ Behavior* (APIB) se desarrolló para examinar la conducta del prematuro menor de 36 semanas de EPM, algo que no era posible con la NBAS.[52,53] La escala APIB se basa sobre todo en la teoría de la organización sinactiva del desarrollo del comportamiento, elaborada por Als.[53,54] Esta teoría implica que el comportamiento individual del prematuro responde al equilibrio entre varios subsistemas que interactúan: autónomo, motor, estados de conciencia, atención-interacción y autorregulación.[52-54] En la escala APIB, la conducta del niño se interpreta de acuerdo con los cinco subsistemas funcionales de la organización sinactiva: 1. Autónomo: color de la piel, frecuencia cardíaca, patrón respiratorio y digestión. 2. Motor: tono muscular, actividad motora y postura.

3. Organización de estados: variabilidad de estados, robustez, modulación y patrones de transición entre estados. 4. Atención-interacción: capacidad del niño para interactuar con el entorno. 5. Autorregulación: esfuerzos y éxito del niño para conseguir el balance entre los subsistemas. El APIB examina seis variables principales. Las seis variables principales se valoran según una escala, dicha escala puede mostrar una regulación de la conducta bien organizada y modulada o una conducta que se desorganiza con facilidad y una regulación conductual pobremente modulada, todo lo cual refleja desorganización y estrés. La atención simultánea que se presta en la escala APIB a la interacción entre los diferentes subsistemas, y la interacción de cada uno con el entorno es innovadora y ofrece una perspectiva dinámica del desarrollo de la neuroconducta neonatal.[52-54]

La *Neurobehavioral Assessment of the Preterm Infant* (NAPI) fue diseñada como una herramienta específica para evaluar la madurez neurológica relativa de los recién nacidos pretérmino.[55] Por lo tanto, a pesar de su nombre no está dirigida a evaluar la neuroconducta, sino que su propósito es monitorizar el progreso del desarrollo del recién nacido prematuro mediante una valoración de la madurez. La escala NAPI ha sido propuesta como una herramienta para: a) valorar el efecto sobre el desarrollo de una intervención, de un ensayo clínico o de cambios en el cuidado; b) identificar retrasos persistentes en el desarrollo de funciones específicas y c) monitorizar los progresos en el desarrollo de un neonato individual. La escala está construida con siete ítems que muestran cambios durante el desarrollo: 1) signo de la bufanda; 2) ángulo poplíteo; 3) desarrollo motor; 4) alerta y orientación; 5) irritabilidad; 6) calidad del llanto y 7) porcentaje de tiempo dormido. Cada uno de los ítems es puntuado desde la respuesta más inmadura a la más madura. La valoración de cada ítem no tiene en cuenta el estado de conducta en que se encuentra el recién nacido, desde que los autores argumentan que este requerimiento no es factible en la práctica clínica. El NAPI es aplicable a neonatos estables a partir de las 32 semanas de EPM.

EL EXAMEN NEUROLÓGICO AL ALTA HOSPITALARIA DEL PREMATURO

En general, el período de referencia que se utiliza como normativo para valorar la maduración alcanzada se limita en especial a las 38-42 semanas de EG o EPM. Amiel-Tison ha señalado que es en este estadio de maduración cuando la valoración neurológica es capaz de suministrar información más objetiva sobre la función y maduración del sistema nervioso y acerca de su desviación frente a datos normativos.[56] La evaluación neurológica clínica a esta edad posmenstrual aporta adecuada información funcional sobre el sistema nervioso del neonato y es, por lo tanto, un buen indicador del riesgo de alteración del desarrollo neuroevolutivo. El esquema mostrado en el **cuadro 14-9**, compuesto de diez ítems, puede ayudarnos a establecer con rapidez el estado neurológico al alta. De acuerdo con este estado, se puede establecer de forma más individualizada el programa y ritmo de seguimiento.[57]

Independientemente del esquema utilizado para valorar el estado neurológico al alta, debido a la disponibilidad limitada de recursos y medios, el EN permite seleccionar antes del alta a aquellos prematuros que se beneficiarán más de su inclusión rápida en programas de intervención temprana. La estrategia de incluir a los neonatos en dichos programas exclusivamente sobre la base de los resultados en la ultrasonografía cerebral ignora que la ausencia de una lesión cerebral no excluye la posibilidad de discapacidad ulterior. Esta estrategia puede pasar por alto un número considerable de neonatos en riesgo, que pueden ser detectados mediante el EN a la edad posmenstrual de término.[56] La consideración de las manifestaciones neurológicas entre los criterios de inclusión de los programas de seguimiento o intervención es una estrategia adecuada para hacerlos más eficientes.[8]

EL EXAMEN NEUROLÓGICO EN LA PERSPECTIVA DEL RAZONAMIENTO CLÍNICO



El diagnóstico neurológico en el neonato, como en cualquier otro período de la vida, es un proceso deductivo que precisa la síntesis y correlación de los datos obtenidos de la historia clínica, el examen físico, el EN y, finalmente, las pruebas complementarias pertinentes. Dentro de este proceso diagnóstico, el EN neonatal es una etapa crucial, que además de establecer la alteración funcional del sistema ner-

CUADRO 14-9. EVALUACIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO EN EL MOMENTO DEL ALTA

Variables	Respuestas óptimas	Signos de alarma
1. Perímetro cefálico	Mismo percentil que el peso	Crecimiento cefálico inferior al percentil de nacimiento
2. Suturas craneales	En contacto (< 5 mm)	Cabalgamiento o cresta en las suturas
3. Seguimiento visual	Capta y sigue el estímulo	Pobre orientación visual (o auditiva)
4. Interacción social	Receptivo	Ausente o irritabilidad constante
5. Reflejo de succión y alimentación oral	Rítmico y eficaz. Capaz de alimentarse por boca	Succión débil, irregular o pobre coordinación succión-deglución. No alimentación oral
6. Tono cervical	Balance entre músculos flexores y extensores	Marcado rezago de la cabeza o retrocollis
7. Tono axial	Más función que extensión	Hiperextensión o marcada hipotonía
8. Dedos y pulgares	Movimientos independientes y abducción del pulgar	Manos fuertemente cerradas. No abducción del pulgar o primer dedo del pie hiperextendido
9. Movimientos generales	Fluidos, variables y complejos	Sin variabilidad, fluidez, ni complejidad. Se mueve en bloque o da sensación de rigidez
10. Reflejos miotáticos y reactividad	Reflejos fáciles de obtener	Franca hiperreflexia, clono, temblor o sacudidas al menor estímulo

vioso y la gravedad de esta, ayuda en la orientación diagnóstica y garantiza el uso juicioso de recursos de neuroimagen, de laboratorio y de los programas de seguimiento. Además, brinda importante información para determinar el pronóstico y establece la necesidad o no de iniciar intervenciones terapéuticas. Sin embargo, un buen EN no presupone automáticamente un buen razonamiento clínico, pero este resulta limitado, si no imposible, cuando no se dispone de un EN adecuado.

—

REFERENCIAS

1. García-Alix A, Quero J. La evaluación neurológica clínica en el período neonatal. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2010. pp. 1-40.
2. Parmelee AH, Michaelis R. Neurological examination of the newborn. In: Hellmuth J (Ed.). Exceptional Infant, vol. 2: Studies in Abnormalities. New York: Brunner / Mazel; 1971. pp. 3-23.
3. Dubowitz LMS, Dubowitz LMS, Mercuri E. The neurological assessment of the preterm & full-term newborn infant. 2nd Ed. Cambridge University Press. London: Mac Keith Press; 1999.
4. Amiel-Tison C, Grenier A. Neurological Assessment during the first year of life. New York: Oxford University Press; 1986.
5. Amiel-Tison C. Does neurological assessment still have a place in the NICU? Acta Paediatr 1996; Suppl 416:31-8.
6. Amiel-Tison C, Cabrol D, Shnider S. Brain damage: birth asphyxia, birth trauma and fetal compromise. In: Amiel-Tison C, Stewart A (Eds.). The Newborn Infant. One brain for life. Paris: Les Editions Inserm; 1994. pp. 111-47.
7. Korner AF. The scope and limitations of neurologic and behavioural assessments of the newborn. In: Fetal and Neonatal Brain Injury. Stevenson DK, Sunshine P (Eds.). 2nd Ed., Oxford: Oxford University Press; 1977. pp. 602-14.
8. Ellison P. The neurologic examination of the newborn and infant. In: David RB (Ed.). Pediatric Neurology for the Clinician. Norwalk: CT: Appleton & Lange; 1992. pp. 19-64.
9. Brazelton TB, Nugent JK. Neonatal Behavioral Assessment Scale. 3rd ed. Clinics in Developmental Medicine N° 137. Mac Keith Press. London: Cambridge University Press; 1995.
10. Als H, Butler S. Neurobehavioral development of the preterm infant. In: Fanaroff and Martin´s Neonatal-Perinatal Medicine. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. pp. 1051-68.

11. Als H. Reading the premature infants. In: Goldson E (Ed.). Developmental Interventions in the Neonatal Intensive Care Nursery. New York, NY: Oxford University Press; 1999. pp. 18-85.
12. Allen MC. Preterm outcomes research: a critical component of neonatal intensive care. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002; 8:221-33.
13. Hack M, Fanaroff A. Outcomes of children of extremely low birth-weight and gestational age in the 1990s. Semin Neonatol 2000; 5:89-106.
14. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJS. Cognitive and behavioural outcomes of school-aged children who were born preterm. JAMA 2002; 288:728-37.
15. Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. J Physiol 1979; 206:419-36.
16. Wiesel TN, Hubel DH. Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. J Neurophysiol 1965; 28:1029-40.
17. Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat`s lateral geniculate body. J Neurophysiol 1963; 26:978-93.
18. Marín-Padilla M. Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage: II. White matter lesions of the neocortex. J Neuropathol Exp Neurol 1997; 56:219-35.
19. Marín-Padilla M. Structural organization of the human cerebral cortex prior to the appearance of the cortical plate. Anat Embryo 1983; 168:21.
20. Rackic P, et al. A novel cytoarchitectonic area induced experimentally within the primate visual cortex. Proc Natl Acad Sci USA 1991; 88:2083.
21. Forssberg H. Neural control of human motor development. Current Opinion in Neurobiology 1999; 9:676-82.
22. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, et al. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics 2004; 113:846-57.
23. Committee on fetus and newborn. Americam Academy of Pediatrics. Age terminology during the perinatal period. Pediatrics 2004; 114:1362-4.
24. García-Alix A, Quero J. La evaluación de la edad gestacional. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. García-Alix A, Quero J (Eds.). Madrid: Ed Díaz de Santos; 2010. pp. 77-96.
25. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. J Pediatr 1970; 77:1-10.
26. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr 1991; 119:417-23.
27. Andre-Thomas A, Chesni Y, Saint Anne Dargassies S. The neurological examination of the infant. Clinics in Developmental Medicine N.° 1. London: National Spastics Society, Heinemann; 1960.
28. Majnemer A, Mazer B. Neurologic evaluation of the newborn infant: definition and psychometric properties. Dev Med Child Neurol 1998; 40:708-15.
29. Prechtl HRF, Beintena D. The Neurological Examination of the Full Term Newborn Infant. Little Club Clinics in Developmental Medicine N.° 12. London: William Heinemann Medical Books Ltd.; 1964.
30. Amiel-Tison C. Update of the Amiel-Tison Neurologic Assessment for the Term Neonate or at 40 weeks corrected age. Pediatric Neurology 2002; 27:196-212.
31. Dubowitz LMS, Dubowitz V. The Neurological Assessment of the Preterm and Full-term Newborn Infant. Clinics in Developmental Medicine 79. Blackwell (UK): SIMP; 1981.
32. Sheridan-Pereira M, Ellison P, Helgeson V. The construction of a scored neonatal neurological examination for assessment of neurological integrity in full-term neonates. Journal Dev Behavioral Pediat 1991; 12:25-30.
33. García-Alix A, Quero J. La cabeza. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2010 pp. 211-79.
34. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL, et al. Longitudinal growth of hospitalised very low birth weight infants. Pediatrics 1999; 104:280-9.
35. Brandt I, Sticker EJ, Lentze MJ. Catch-up of head circumference of very low birth weight, small for gestational age preterm infants and mental development to adulthood. J Pediatr 2003; 142:463-8.
36. Georgieff MK, Hoffman JS, Pereira GR, Berbaum J, Hoffman-Williamson M. Effect of neonatal caloric deprivation on head growth and 1-year developmental status in preterm infants. J Pediatr 1985; 107:581-7.
37. Bloom BT, Mulligan J, Arnold C, Ellis S, et al. Improving growth of very low birth weight infants in the first 28 days. Pediatrics 2003; 112:8-14.
38. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. Pediatrics 2003; 111:986-90.
39. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, Wright LL, Wrage LA, Poole K. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. Pediatrics 2006; 117:1253-61.
40. Whitelaw A, Thorensen M, Pople I. Posthemorrhagic ventricular dilation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 86: F72-F74.
41. Muller WD, Urlesberger B. Correlation of ventricular size and head circumference after severe intraperiventricular haemorrhage in preterm infants. Childs Nerv Syst 1992; 8:33-5.
42. McMillen IC, Kok JS, Adamson TM, Deayton JM, Nowak R. Development of circadian sleep-wake rhythms in preterm and full-term infants. Pediatr Res. 1991; 29:4-17.
43. García-Alix A, Quero J. Neuroconducta. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. Madrid: Ed Díaz de Santos; 2010. pp. 894-945.
44. Vanhatalo S, Kaila K. Development of neonatal EEG activity: from phenomenology to physiology. Semin Fetal Neonatal Med. 2006; 11:471-8.
45. García-Alix A, Quero J. Tono y fuerza muscular. Generalidades. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. García-Alix A, Quero J (Eds.). Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2010. pp. 552-611.
46. Saint-Anne Dargassies S. Le Développement Neurologique du Nouveau-Né a Terme et Prématuré. Paris: Masson et Cie; 1974.
47. Einspieler C, Prechtl HFR, Bos AF, Ferrari F, Cioni G. Prechtl´s method on the qualitative assessment of general

movements in preterm, term and young infants. Clinics in Developmental medicine N.° 167. Mac Keith Press. London: Cambridge University Press; 2004.

48. Hadders-Algra M. General movements: a window for early identification of children at high risk for developmental disorders. J Pediatr 2004; 145:S12-S18.
49. Maurizio Romeo DM, Guzzetta A, Scoto MC, Cioni M, Patusi P, Mazzone D, Romeo MG. Early neurologic assessment in preterm-infants: Integration of traditional neurologic examination and observation of general movements. European J Paediatr Neurol 2008; 12:183-9.
50. García-Alix A, Quero J. Reflejos primitivos o del desarrollo. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. García-Alix A, Quero J (Eds.). Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2010. pp. 552-611.
51. García-Alix A, Quero J. Neuroconducta. En: Evaluación Neurológica del Recién Nacido. García-Alix A, Quero J (Eds.). Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2010. pp. 894-945.
52. Als H, Lester BM, Tronick EZ, Brazelton TB. Towards a research instrument for the assessment of preterm infants' behavior. In: Fitzgerald HE, Lester BM, Yogman MW (Eds.). Theory and Research in Behavioral Pediatrics. New York, NY: Plenum Press; 1982. pp. 35-63.
53. Als H, Butler S, Kosta S, McAnulty G. The assessment of preterm infants´ behavior (APIB): furthering the understanding and measurement of neurodevelopmental competence in preterm and full-term infants. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2005; 11:94-102.
54. Als H. A synactive model of neonatal behavioral organization: framework for the assessment of neurobehavioral development in the premature infant and support of infants and parents in the neonatal intensive care environment. Physical and Occupational Therapy in Pediatrics 1986; 6:3-53.
55. Korner AF, Thom VA. Neurobehavioral Assessment of the Preterm Infant Manual. San Antonio, TX: Harcourt, Brace, and Jovanovich Inc; 1990.
56. Amiel-Tison C. Does neurological assessment still have a place in the NICU? Acta Paediatr 1996; Suppl. 416:31-8.
57. García-Alix A, Arnaez J, Agut T. Neurología neonatal de un vistazo. Barcelona: Ediciones Sant Joan de Déu –Campus Docent; 2013. p. 21.

CAPÍTULO

15

LESIÓN CEREBRAL EN EL NIÑO PREMATURO. HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR, HIDROCEFALIA POSHEMORRÁGICA Y LESIÓN DE LA SUSTANCIA BLANCA

ALFREDO GARCÍA-ALIX, JUAN ARNAEZ Y THAIS AGUT ALONSO

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

Durante la década de los 90 del siglo xx, la introducción de nuevas intervenciones terapéuticas perinatales y neonatales (p. ej., corticosteroides prenatales y surfactante exógeno), mejoró de manera notable la supervivencia, en particular la del grupo de recién nacidos de extremado bajo peso al nacimiento (RNEBP ≤ 1.000 g). Este grupo de prematuros presenta las mayores tasas de morbilidad neurológica pero también global y, en consecuencia, el que es objeto de mayor preocupación por parte de obstetras, neonatólogos, las familias y la sociedad en su conjunto. Los estudios neuroevolutivos en estos niños han mostrado en muchas ocasiones que los grados más graves de hemorragia intraventricular y/o la leucomalacia periventricular quística (LPVq) son los mejores predictores de evolución neurológica anormal. El daño cerebral del prematuro y sus consecuencias resultan de un intrincado proceso que incluye destrucción, detenimiento del desarrollo, reparación y reorganización aberrante de la conectividad cerebral. Este capítulo abordará las principales lesiones cerebrales del RN prematuro.

HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL - HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR



La hemorragia de la matriz germinal-hemorragia intraventricular (HMG-HIV) es la lesión cerebral más frecuente del neonato, y es característica del recién nacido prematuro (RNPT). Su incidencia, a pesar de haber ido disminuyendo, está en torno al 20-25% para el grupo de RNPT < 1.500 g. Sin embargo, la relevancia del problema no ha disminuido por dos razones fundamentales: 1) la incidencia se relaciona directamente con el grado de prematuridad; es del 45% en aquellos entre 500 y 750 g y 2) la tasa de supervivencia ha aumentado; es del 70% en aquellos con peso entre 500 y 1.000 g.

—

La HMG-HIV en RNPT no es solo relevante por su incidencia, sino sobre todo por las consecuencias que genera. Sus complicaciones pueden ocasionar alteraciones en el neurodesarrollo, como ocurre con el infarto hemorrágico periventricular (IHP) y la ventriculomegalia poshemorrágica (VPH). Con frecuencia, la HMG-HIV se asocia con lesión de la sustancia blanca (SB) y leucomalacia periventricular (LMP).

Patogenia

El lugar característico del origen de la HMG-HIV, en un 80-90% de los casos, es la matriz germinal subependimaria (MG), inmediatamente ventrolateral al ventrículo lateral. Esta región es fuente de precursores neuronales entre las semanas 10 y 20 de gestación, y en el tercer trimestre es fuente de precursores gliales que se convertirán en oligodendroglia y astrocitos. La matriz desciende en tamaño de unos 2,5 mm en la semana 23-24 hasta su involución en las semanas 36. En las semanas 28-32, la matriz es más prominente en la hendidura talamoestriada, a la altura de la cabeza del núcleo caudado a nivel o ligeramente posterior al agujero de Monro, y es este el lugar donde con más frecuencia se produce la HMG (**Fig. 15-1**). La hemorragia desde el plexo coroideo no es tan habitual, y ocurre sobre todo en los RNPT más maduros.

En aproximadamente el 80-90% de los casos con HMG-HIV en los que la sangre entra en el sistema ventricular, se extiende por este a través de los forámenes de Luschka y Magendie, y se acumulan en la cisterna basilar y en la fosa posterior. Esto puede llevar a aracnoiditis obliterativa en semanas o meses, con obstrucción del LCR. Otros lugares donde la sangre puede ocasionar un mal drenaje del LCR es en el acueducto de Silvio y en las vellosidades aracnoideas.

Los estudios neuropatológicos sugieren que la hemorragia en la MG se produce primero en la red capilar, que comunica libremente con el sistema venoso, aunque el sangrado también puede ocurrir desde la vasculatura arterial. Los vasos en esta región ocupan zonas limítrofes entre las arterias cerebrales y el área de drenaje de las venas cerebrales profundas. Además, la permeabilidad aumenta en situaciones de hipoxia o ante el incremento de la presión venosa.



Los estudios neuroevolutivos en estos niños han mostrado de manera reiterada que los grados más graves de hemorragia intraventricular y/o la LPVq son los mejores predictores de evolución neurológica anormal. Mientras que la hemorragia de la matriz germinal-hemorragia intraventricular (HMG-HIV) es la alteración patológica más frecuente, la lesión de la SB hemisférica es la característica cardinal del daño cerebral en el RN prematuro, al ser

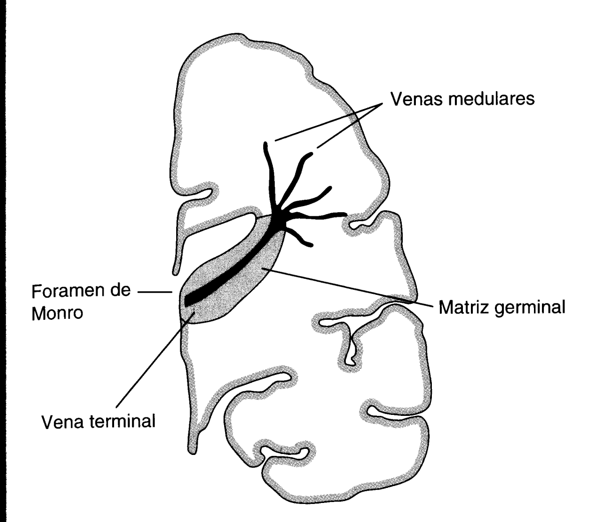


FIG. 15-1. Matriz germinal subependimaria: lugar característico del origen de la HMG-HIV.

esta la principal alteración que se objetiva, tanto en el período neonatal como en etapas posteriores y que parece responsable de los déficits motores espásticos, cognitivos, del aprendizaje y neurosensoriales mayores que se observan en los supervivientes (**Fig. 15-2**).

—

En la **Figura 15-2** se esquematiza la irrigación de la MG. Esta procede de la arteria cerebral anterior (a través de la arteria de Heubner), de la arteria cerebral media (ramas lenticuloestriadas y penetrantes de la superficie meníngea) y de la arteria carótida interna (a través de la arteria coroidea anterior). Estas arterias suplementan una red capilar en la MG. Esta red se continúa con el sistema venoso profundo, que suele drenar en la gran vena de Galeno, a la que también drena la

FIG. 15-2. Irrigación de la matriz germinal.

sangre de la SB, del plexo coroideo, del estriado y del tálamo, a través de las venas medular, coroidea y talamoestriada. Estos tres vasos circulan anteriormente hasta un punto de confluencia a nivel de la cabeza del núcleo caudado, para formar las venas terminales que desembocan en la vena interna cerebral que discurre luego para unirse a la vena de Galeno. Por lo tanto, en el lugar habitual de la HMG, la dirección del flujo sanguíneo cambia en una especie de giro en U. Esta peculiaridad podría tener implicaciones etiopatogénicas, y es relevante para la localización del infarto venoso periventricular. El hematoma de la MG se resuelve y queda un quiste. La destrucción de los precursores gliales de la MG podría tener una influencia deletérea en el desarrollo cerebral posterior.

Factores de riesgo: en la patogénesis de la HIV intervienen factores intravasculares, vasculares y extravasculares. En el **cuadro 15-1** se recogen los principales factores que intervienen en la patogénesis de la HMG-HIV. Los factores intravasculares son los que se relacionan con la regulación del lecho microvascular de la MG. El RNPT es muy sensible a las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC) debido a su autorregulación limitada. Este déficit autorregulador lo lleva a depender de la presión sistémica, al ser esta muy sensible a cambios que se producen en el prematuro, sobre todo en los primeros días de vida.

Complicaciones de la HMG-HIV

Infarto hemorrágico periventricular

Alrededor del 15% de las HMG-HIV asociarán lesión intraparenquimatosa dorsalmente y lateralmente al ángulo externo del ventrículo lateral. Su incidencia aumenta con la disminución de la edad gestacional, aparecen en el 80-90% de las HMG-HIV extensas, suelen ser asimétricos (unilaterales), y el 50% son extensos al ocupar la SB periventricular desde frontal a parietooccipital. El resultado ultrasonográfico sugestivo es la presencia de un área ecodensa de forma globular o en abanico, en general es unilateral o, si es bilateral, es claramente asimétrica, en la SB adyacente a los ventrículos laterales. La fisiopatología del IHP no obedece a la extensión de la sangre intraventricular, sino que es un verdadero infarto venoso. La secuela principal será un quiste porencefálico en el lugar de la lesión, que con frecuencia comunica con el ventrículo lateral, a veces en combinación con pequeños quistes.

La relación patogénica del IHP con la HMG-HIV se basa en: el 80-90% de las lesiones en parénquima se asocian a HMG-HIV extensas y asimétricas, las lesiones ocurren homolateralmente donde está la HMG-HIV extensa y, en algunos casos, las lesiones en parénquima aparecen y progresan al producirse una HMG-HIV. Estos datos sugieren que la HMG-HIV lleva a la obstrucción de las venas terminales y, por ello, a la interrupción del flujo sanguíneo en las venas medulares con el consiguiente infarto hemorrágico venoso, que suele producirse con rapidez.

Hidrocefalia poshemorrágica (HPH)

La posibilidad y rapidez de evolución a la hidrocefalia después de una HGM-HIV depende sobre todo del volumen de sangre. En las hemorragias pequeñas puede no haber hidrocefalia, o desarrollarse lentamente, al contrario de lo que ocurre en el caso de hemorragias extensas. Esta complicación se desarrolla más adelante.

Diagnóstico de HMG-HIV

Sospecha clínica



En la mayoría de los casos, la hemorragia se produce en las primeras 72 horas de vida (es más frecuente cuando se está más próximo al parto), pero resulta rara la hemorragia antenatal. Su presentación se puede resumir en tres situaciones:

1. Silente (en el 25-50%): el diagnóstico se realiza con ultrasonografía cerebral dentro de la vigilancia habitual del RNPT.
2. Catastrófica (poco habitual): ocurre en minutos o en horas, y se producen sangrados con repercusión grave y anemización, ***shock***, acidosis, hipotensión, y otras específicamente neurológicas como estupor o coma, alteración en el patrón respiratorio, movimientos de liberación de tronco, convulsiones y disfunción de los pares craneales.
3. Intermitente (la más frecuente): el sangrado es progresivo durante horas o días. Las manifestaciones son poco específicas, entre las que se encuentran: disminución del nivel de conciencia, menos movimientos espontáneos, hipotonía y movimientos oculares anormales.

CUADRO 15-1. FACTORES ETIOPATOGÉNICOS EN LA HMG-HIV

Factores intravasculares

1. Factores hemodinámicos que repercuten en fluctuaciones del FSC

Gasométricos: hipercarbia, altas concentraciones de oxígeno inspirado

Ventilación mecánica

Aire ectópico: neumotórax, enfisema intersticial

Expansiones de volemia

Modificaciones de la presión arterial (hipertensión, hipotensión, conducto arterioso)

Intervenciones: manipulaciones, aspiración del tubo endotraqueal, extracciones de sangre...)

Fármacos: dexametasona, midriáticos oculares

Convulsiones

2. Factores hemodinámicos que conllevan aumento de la presión venosa central

Trabajo de parto y parto vaginal

Situaciones durante la ventilación mecánica: sobredistensión pulmonar, desacoplamiento...

Obstrucción del retorno venoso por rotación lateral de la cabeza

3. Disfunción plaquetaria y alteración en la coagulación

Factores vasculares anatómicos de la MG

Fragilidad capilar por razones histológicas: a) lecho capilar en involución y en remodelación, b) revestimiento vascular deficiente, c) área vascular y luminal amplia

Vulnerabilidad a la agresión hipóxico-isquémica: área con alto requerimiento metabólico de sus células y ubicación en una región limítrofe

Región en regresión: poco soporte conectivo de sus capilares y aumento de la actividad fibrinolítica

Factores extravasculares

Soporte vascular deficiente con escasez de elementos mesenquimáticos de apoyo en la MG

Excesiva actividad fibrinolítica: aunque es necesaria para la remodelación de la MG, puede empeorar las hemorragias capilares pequeñas de la MG

FSC: flujo sanguíneo cerebral. MG: matriz germinal.

Neuroimagen

Ultrasonografía cerebral (USC). Esta evaluación es crucial en el diagnóstico agudo a la cabecera del paciente. A todo RNPT menor de 1.500 gramos es necesario realizarle despistaje con USC. Cuando se realiza una USC se debe hacer una descripción detallada de los siguientes datos:

- presencia o ausencia de sangre en la MG,
- lateralidad o bilateralidad de la hemorragia,
- presencia o ausencia de sangre en cada ventrículo, incluido el volumen de sangre en relación con el espacio ventricular,
- presencia o ausencia de sangre en el parénquima cerebral, con especificación del lugar y el tamaño de la hemorragia,
- presencia o ausencia de dilatación ventricular, midiendo los ventrículos si están dilatados,

- presencia o ausencia de cualquier otra hemorragia o de anomalías parenquimatosas.

La clasificación de la gravedad de la HMG-HIV se refleja en el **cuadro 15-2** y la **Figura 15-3**. Antes se consideraba el IHP como una extensión de una gran HIV, y se lo denominaba HIV de grado IV. Aunque esta denominación se conserva en muchas publicaciones, sin embargo, ya se ha señalado que anatomopatológicamente, el descubrimiento de una lesión hemorrágica situada en posición posteroexterna con respecto al ventrículo lateral no es una extensión de la HMG-HIV original, sino que corresponde a un infarto hemorrágico por obstrucción del flujo en la vena terminal por la gran hemorragia homolateral.

En la actualidad no se contempla realizar una tomografía craneal computarizada por la radiación que ello supone. La resonancia magnética (RM) cerebral no aporta ventajas significativas como cribado (*screening*) para detectar la HMG-HIV o HPH, en comparación con la ecografía. Su utilidad radica en una mejor definición de complicaciones en el parénquima cerebral, como el IHP.

Punción lumbar. Si no está disponible la ecografía, la punción lumbar puede ayudar al diagnóstico. El LCR contiene numerosos hematíes y la concentración de proteínas es elevada. EL LCR se vuelve xantocrómico varias horas después de la hemorragia, y los niveles de glucosa se reducen.

Prevención de la HMG-HIV

En la prevención, las estrategias deben dirigirse a factores antenatales, en el parto y en el posparto inmediato. La estrategia global más eficaz para prevenir la HMG-HIV es la prevención del parto pretérmino.

Acciones antes del parto

Las acciones deben ir dirigidas a evitar el parto prematuro. Cuanto mayor es la inmadurez, mayor es el riesgo de padecer una HMG-HIV más grave. Si el parto prematuro tiene lugar, es recomendable controlar aquellos factores que aumentan el riesgo de HMG-HIV, como: a) evitar corioamnionitis y episodios de agresión hipóxico-isquémica y b) administrar corticosteroides a la madre. La infección intrauterina materna se asocia con aumento del riesgo de HIV y su gravedad. Asimismo, el uso de antibióticos prenatales para la bolsa rota prolongada reduce la incidencia de todos los grados de HIV. Los corticosteroides antenatales actúan sobre la maduración fetal con un efecto positivo sobre la reducción de la aparición de HMG-HIV. Con ellos se reduce la mortalidad y la gravedad de la HMG-HIV, incluso en aquellas madres con corioamnionitis. No está claro que la administración antenatal a la madre de fenobarbital, vitamina K y sulfato de magnesio sirva para prevenir la HMG-HIV, ni que el uso de aspirina pueda aumentar este riesgo.

Acciones en el parto

Están encaminadas a evitar un parto dificultoso. Una revisión sistemática reciente no encontró datos suficientes para afirmar si la cesárea aumenta o disminuye el riesgo de HIV. A su vez, algunos estudios apoyan que el tipo de parto (cesárea frente a vaginal) no influye en la incidencia de HIV grave. Pero aunque

CUADRO 15-2. CLASIFICACIÓN DE LA HMG-HIV POR PAPILE CON TC Y VOLPE CON USC

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Papile (1978)	HMG sin HIV	HIV sin dilatación ventricular	HIV con dilatación ventricular	HIV con extensión parenquimatosa
	Grado I	**Grado II**	**Grado III**	**Anotación aparte**
Volpe (1995)	HMG sin HIV o con < 10% del área ventricular llena de sangre en el plano parasagital	HIV con 10-50% del área ventricular llena de sangre en el plano parasagital	HIV con > 50% del área ventricular llena de sangre ± dilatación ventricular en el plano parasagital	Hiperecogenicidad periventricular (IHP)

TC = tomografía computarizada. USC = ultrasonografía cerebral.

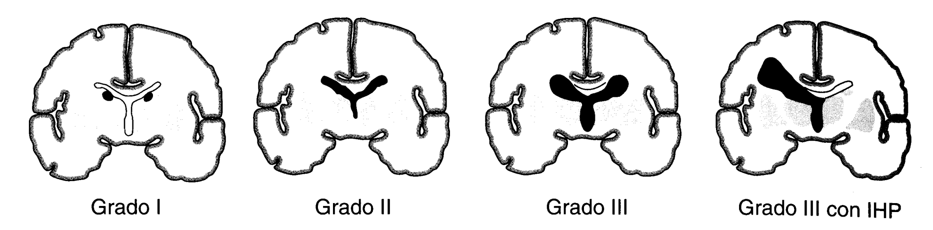


FIG. 15-3. Clasificación de la gravedad de la HMG-HIV.

parece que la existencia de un trabajo de parto previo podría aumentar este riesgo, los datos de la literatura son confusos. El retraso en el pinzamiento (clampeo) del cordón umbilical (30-60 segundos) se ha asociado a una reducción en el riesgo de HMG-HIV.

Acciones en el posparto

Ya se han señalado los factores que se relacionan en la patogenia de la HMG-HIV (véase **cuadro 15-1**). Las estrategias se basan en la corrección o prevención de las alteraciones hemodinámicas y de los trastornos de la coagulación, así como de maniobras encaminadas hacia la protección de los vasos de la MG, con el objeto de evitar su rotura y el consiguiente sangrado. Para ello se debe ser muy cuidadoso en:

- La reanimación al nacimiento que evite la inestabilidad hemodinámica o las condiciones que influyen en la autorregulación cerebrovascular, como la hipoxia/hiperoxia y la hipercarbia/hipocarbia.
- Evitar la hipotensión y la hipertensión, y si están presentes, corregirlas. En el caso de la hipotensión, la corrección debe ser progresiva, evitando bolos o cantidades excesivas de líquidos. Algunas maniobras como las manipulaciones, o simplemente la propia actividad motora, pueden ocasionar aumentos en la presión sanguínea, con lo que se incrementa el FSC (flujo sanguíneo cerebral) y, con ello, la HMG-HIV. La simple posición de la cabeza y los giros a un lado y a otro de esta influyen en el retorno venoso.
- El manejo del soporte ventilatorio para evitar las alteraciones en la oxigenación y ventilación con el fin de minimizar las fluctuaciones del FSC. También se debe evitar la incomodidad del RN, que causa aumento de la presión venosa.
- El trasporte interhospitalario debe evitarse en la medida de lo posible: el mejor transporte para el prematuro es el útero materno.
- Evitar las alteraciones metabólicas como la hiperglucemia o hipoglucemia, y la acidosis o alcalosis. No se debe utilizar el bicarbonato como norma general.
- Corregir las alteraciones en la coagulación, aunque los estudios son escasos para hacer recomendaciones de tratamiento profiláctico.

No hay consenso en la decisión de tratar profilácticamente el conducto arterioso (DAP) asintomático. Si bien la incidencia de HMG-HIV es mayor en pretérminos con DAP que sin él, el tratamiento no está exento de riesgos. Aunque la vitamina E, que es un potente antioxidante, reduce el riesgo de HIV grave, se asocia con incremento del riesgo de sepsis, en particular cuando se administra por vía intravenosa; por lo que no se recomienda su uso rutinario. En cuanto a los factores genéticos, los datos son limitados, pero en determinados casos, factores protrombóticos hereditarios, como el factor V de Leiden, podrían relacionarse con la HIV, así como la mutación del COL 4A1 o distintos polimorfismos en la IL-6.

Tratamiento de la HMG-HIV

No existe tratamiento específico para limitar la extensión de la hemorragia, una vez que esta ha ocurrido. El tratamiento es de soporte y está dirigido a preservar la perfusión cerebral, minimizando la extensión del daño y la detección temprana de complicaciones.

En este sentido, las estrategias para adoptar se resumen en:

- mantener estable la presión arterial sistémica para evitar hipotensión o hipertensión, y preservar el FSC,
- evitar la hipocarbia, la hipercarbia y la acidosis con una adecuada oxigenación y ventilación,
- establecer una cantidad de líquidos, electrolitos y soporte nutricional adecuados,

- tratar las crisis pare evitar alteraciones en la oxigenación cerebral, la perfusión cerebral y la presión arterial sistémica,
- detectar la HPH, la principal complicación de la HIV, realizando USC semanal. La medición del perímetro cefálico y la vigilancia clínica de signos de hipertensión intracraneal son menos útiles. El primero, porque el crecimiento rápido del perímetro suele ocurrir en estadios avanzados de la hidrocefalia, y en el segundo porque son infrecuentes los signos de hipertensión intracraneal en el neonato,
- aunque hay algún estudio que sugiere el uso de EPO, se necesita más evidencia para recomendar su uso.

Pronóstico asociado a la HMG-HIV

El pronóstico viene determinado en gran medida por la gravedad de la hemorragia y el desarrollo de complicaciones, ambos, por otro lado, muy relacionados. Se puede dividir el pronóstico atendiendo a corto plazo (muerte y HPH) y a largo plazo (discapacidad motora y cognitiva).

A corto plazo, los grados I y II presentan bajas tasas de mortalidad, y es muy infrecuente la HPH, que alcanzan el 25-45% y el 65-85%, respectivamente, para el grado III, con infarto hemorrágico asociado (**cuadro 15-3**). A largo plazo, el pronóstico viene determinado, sobre todo, por la extensión de la lesión parenquimatosa. La discapacidad a largo plazo es del 80-100% en el caso de que el infarto sea extenso, y unilateral o bilateral, respectivamente (**cuadros 15-3** y **15-4**). El déficit motor a consecuencia de un IHP tiene características diferentes del causado por un infarto arterial en un RN a término: la afectación espástica es similar en extremidades superiores e inferiores. Esto se debe a la topografía de la lesión que afecta las fibras corticoespinales en el IHP. Por otro lado, la afectación de las regiones más posteriores en el IHP parece relacionarse más con evolución a microcefalia y con mayores déficits cognitivos, quizás en relación con las fibras que intervienen en importantes funciones asociativas en esta área.

HIDROCEFALIA POSHEMORRÁGICA



La hidrocefalia poshemorrágica (HPH) se define como la dilatación ventricular, por encima del percentil 97 para la edad gestacional del RN, tras un sangrado intraventricular. Ocurre en un tercio de los RN con HIV, y su incidencia está muy relacionada con la cantidad de sangre intraventricular.

Según un estudio multicéntrico de los años 90, la mitad de los prematuros (peso al nacimiento < 1.500 g) con HIV que sobreviven no desarrollan dilatación ventricular, un 25% desarrolla dilatación ventricular no progresiva y el 25% restante desarrolla HPH progresiva. En alrededor del 60% de los RN con HPH (15% de los RN con HIV), la dilatación se detiene de manera espontánea o con punciones lumbares, el 35% desarrolla una dilatación lentamente progresiva en unas 3-4 semanas y, por último, un 5% presenta una ventriculomegalia rápidamente progresiva, con necesidad en estos dos últimos casos de una válvula de derivación permanente. Cifras similares han sido informadas en estudios posteriores: desarrollo de HPH en el 10-25%

CUADRO 15-3. PRONÓSTICO ASOCIADO A LA GRAVEDAD DE LA HMG-HIV

	Pronóstico a corto plazo (primeros 14 días) [1]		Pronóstico a largo plazo
	Mortalidad	Dilatación ventricular	PCI y/o retraso mental
Grado I	0-12%	4-5%	15%
Grado II	2-24%	6-14%	25%
Grado III	8-32%	75-77%	50%
Grado III + IHP	22-45%	66-83%	75%

[1] El rango en el porcentaje está en relación con la inmadurez del RN. Los peores porcentajes dentro del rango son los que corresponden a aquellos con un peso < 750 g, y los porcentajes mejores, a aquellos con 750-1.500 g.

CUADRO 15-4. PRONÓSTICO ASOCIADO A LA GRAVEDAD DEL IHP

	Unilateral		Bilateral	
	Extenso	Localizado	Extenso	Localizado
Mortalidad	78%	35%	82%	43%
PCI espástica	83%	50%	100%	83%
CI < 75%	83%	12%	100%	50%

Localizado: limitado al área frontal, parietal u occipital. *Extenso*: incluye regiones fronto-parieto-occipital.

de los RN prematuros con HIV (que llega al 70-75 en casos de HIV grados III o IV) y necesidad de derivación permanente en el 10%. La HPH debe diferenciarse de la dilatación ventricular *ex vacuo* por lesión isquémica de la SB o por un infarto periventricular.

El mecanismo por el cual se produce hidrocefalia puede ser agudo o subagudo-crónico:

a. Hidrocefalia aguda. El coágulo de sangre obstruye las vellosidades aracnoideas impidiendo la absorción de LCR. Este mecanismo suele ser el más frecuente y conduce a una HPH comunicante. En esta patogenia, los mecanismos fibrinolíticos endógenos con la activación del plasminógeno podrían ser defectuosos.
b. Hidrocefalia subaguda-crónica. Se debe a una aracnoiditis obliterativa en la fosa posterior (mecanismo más importante), a la obstrucción acueductal por un coágulo, al epéndimo lesionado y a la gliosis reactiva. La lesión de la SB asociada a la HIV podría verse agravada en la HPH, por la compresión y disminución del flujo sanguíneo cerebral secundarios a la dilatación ventricular progresiva.

Clínica

Al inicio, la dilatación ventricular suele ser silente debido a la distensibilidad del cerebro del prematuro, de ahí la importancia de realizar controles ecográficos seriados en cualquier prematuro con HIV. El aumento del perímetro cefálico, el llenado de las fontanelas y la diastasis de suturas suelen ser medidas de escaso valor, excepto cuando se realizan por el mismo médico durante el seguimiento de la dilatación ventricular en un mismo paciente. Tal vez, el signo que indica un aumento de la presión intracraneal con más fiabilidad es la diastasis de la sutura sagital y de la sutura escamosa. Por último, un porcentaje pequeño de RN presentará clínica secundaria al aumento de la presión intracraneal que, como ocurre en el RNT, suele ser inespecífica: apnea, bradicardia, letargia e hipoactividad.

Diagnóstico de la HPH

La ecografía cerebral es la técnica de neuroimagen para el diagnóstico de la HPH. Su accesibilidad y seguridad permiten realizar el diagnóstico a pie de incubadora en estos pacientes que, en general por su inmadurez e inestabilidad, no pueden ser transportados al equipo de resonancia magnética (RM). El índice ventricular de Levene es utilizado para medir el tamaño ventricular: distancia horizontal máxima desde la cisura interhemisférica hasta la pared lateral del asta frontal del ventrículo lateral, en una sección coronal realizada a nivel del foramen de Monro/3.^{er} ventrículo (**Fig. 15-4**). El percentil 97 + 4 mm para la edad gestacional del paciente ha sido empleado clásicamente como el umbral para el tratamiento evacuador de la HPH. A modo de guía, este umbral aumenta de 14 a 15 y 16 mm a las 27, 31 y 33 semanas de edad posmenstrual, respectivamente. Hay autores que consideran que se debería actuar antes y proponen el percentil 97 de Levene como umbral para iniciar el tratamiento evacuador. Otros índices empleados son el de Davies y el tálamo-occipital (véase **Fig. 15-4**). Hay autores que prefieren el índice de Davies, argumentando que el aumento del índice de Levene suele ser más tardío y que el de Davies refleja mejor la balonización y pérdida normal de la forma ventricular que acontece en la HPH. Un índice de Davies < 3 mm es considerado normal (2 mm y 3 mm corresponden al percentil 95 para las 36 y las 40 semanas, respectivamente). Por el contrario, un índice por encima de 6 mm se considera

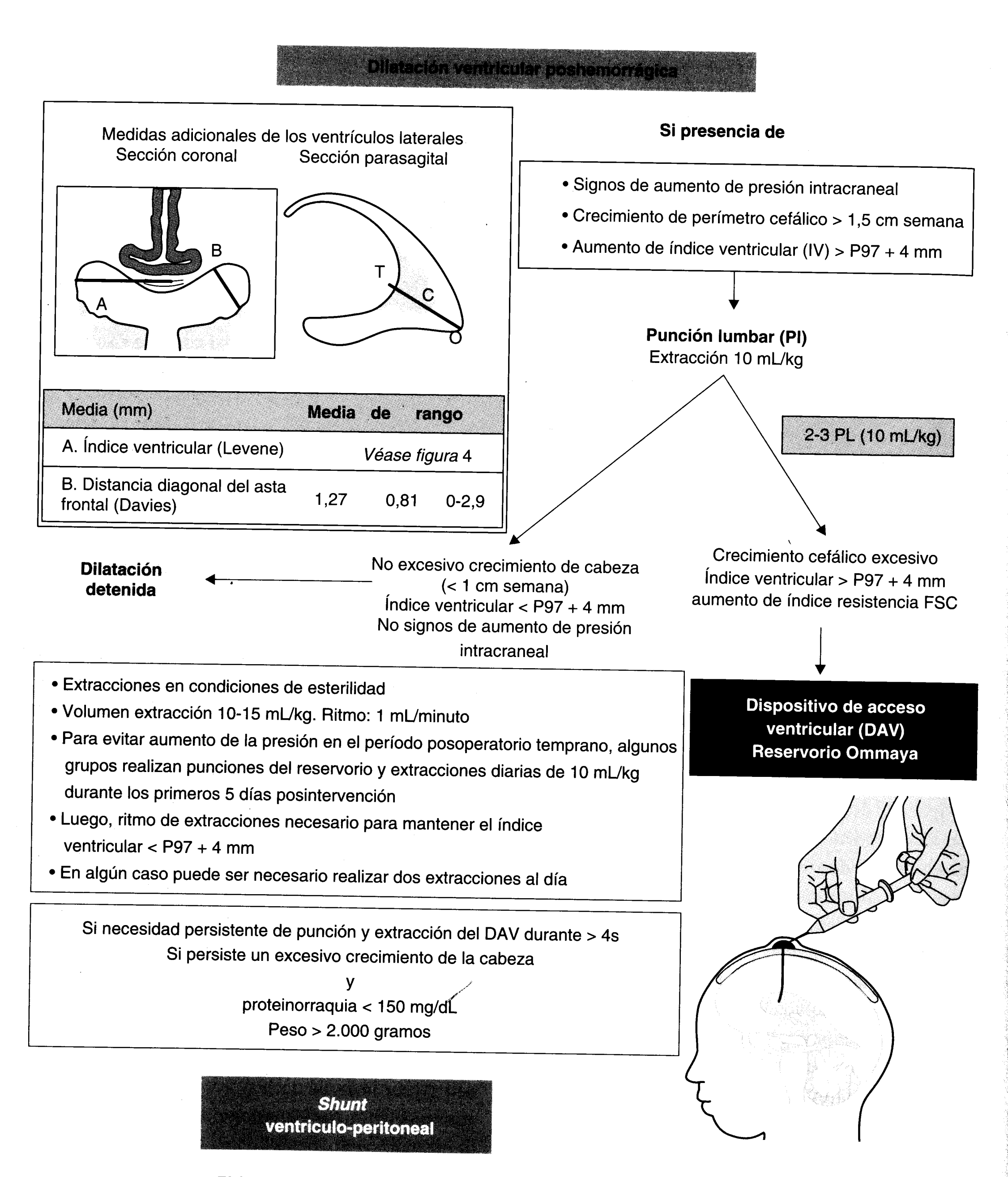


FIG. 15-5. Dilatación ventricular poshemorrágica y reservorio ventricular.

absorción peritoneal esté comprometida. Las revisiones periódicas a las que son sometidos los pacientes portadores de VDVP y las complicaciones que pueden presentar a lo largo de su vida obligan a intentar evitar su colocación, siempre que sea posible. Alrededor de un 45% de los niños a los que es necesario colocar una derivación permanente antes del año de vida precisa una revisión de la válvula en los 9 meses siguientes a su colocación. La tasa de infección en los prematuros parece estar cerca del 13,8%, una tasa superior a la de la población general tratada con estos dispositivos (8,5%). El riesgo de infección que conlleva la colocación de un dispositivo permanente en un prematuro parece que es menor si se demora su colocación, lo

que permite una mayor edad, peso y madurez de su sistema inmunitario.

Una alternativa a este tipo de dispositivos es la **ventriculostomía endoscópica**. Si bien parece ser eficaz en RN con estenosis del acueducto de Silvio (tasa de éxito del 77%), su eficacia en la HPH parece ser mucho más limitada (tasas de éxito del 14%).

Una elevada proporción de niños con HPH y necesidad de VDVP presentará alteraciones en el desarrollo (60-80%). Con relación a estas secuelas, es difícil establecer conclusiones, ya que estas podrían ser secundarias a la HIV o a la lesión isquémica derivada del aumento de la presión intracraneal secundaria a la HPH. En general, existe la impresión de que la evolución a largo plazo de los niños es mejor si la HPH se ha controlado con rapidez, evitando el daño isquémico sobreañadido.

LESIÓN DE LA SUSTANCIA BLANCA



La lesión de la SB hemisférica es característica del daño cerebral en el RN prematuro. Esta es la principal alteración cerebral y parece responsable de los déficits motores espásticos, cognitivos, del aprendizaje, conductuales y neurosensoriales mayores que se observan en los supervivientes. Esta alteración es el principal sustrato neuropatológico en prematuros y, por ello, Volpe acuñó el término "encefalopatía de la prematuridad". Este trastorno, aunque involucra sobre todo a la SB, también combina alteración de la sustancia gris.

Leucomalacia periventricular (LPV)

El término LPV señala la existencia de necrosis en la SB dorsolateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales. Las dos localizaciones más frecuentes son en la región del trígono de los ventrículos laterales (radiaciones ópticas) y en la SB, alrededor del foramen de Monro. Los cambios tisulares clásicos descritos por Banker y Larroche en 51 niños, seis de los cuales eran menores de 28 semanas de gestación, no son en la actualidad las manifestaciones más frecuentes, debido tal vez a una más larga supervivencia antes del estudio patológico y la mayor inmadurez de los prematuros. Los estudios histológicos actuales muestran diferentes formas de LPV, y se distinguen una forma con daño focal, una forma con daño difuso y, con más frecuencia, una combinación de ambas. El daño focal se caracteriza por la presencia de necrosis coagulativa, daño axonal, proliferación astrocítica y microglial, así como un depósito de lípidos en macrófagos y al final, aunque algunas veces puede no observarse, cavitación en los ángulos externos de los ventrículos laterales. Esta es la denominada LPVq. El daño difuso de la SB es menos grave, pero muestra una distribución más amplia, con resultados histológicos distintos de la forma clásica: la lesión no afecta todos los elementos celulares, y las principales manifestaciones son núcleos gliales picnóticos y astrocitos hipertróficos. Por lo tanto, parece que el daño difuso es una lesión con especificidad celular, y los elementos diana son las células precursoras oligodendrogliales. Este daño difuso se observa sobre todo en los RN con prematuridad extrema y experimenta cavitación con menos frecuencia (**Fig. 15-6**).

Patogenia. La LPV ha sido considerada básicamente una lesión isquémica. Sin embargo, en la actualidad existe una evidencia creciente que sugiere que otros mecanismos patogénicos pueden desempeñar un papel importante, como los procesos inflamatorios y una marcada vulnerabilidad de la oligodendroglia al estrés oxidativo. El origen vascular de la LPV fue sugerido desde el trabajo que aportó la descripción patológica. Más tarde, otros autores han mostrado que el área periventricular del prematuro, donde se ubica la necrosis focal, es un área avascular o con

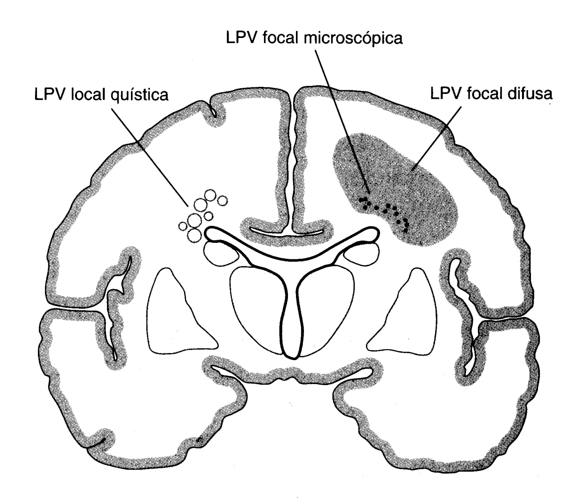


FIG. 15-6. Leucomalacia periventricular.

vascularización insuficiente, y consideran que este es un territorio limítrofe entre dos vascularizaciones terminales, una proveniente de arterias ventriculopetas (penetrantes largas) y la otra de arterias ventriculofugas. Estos descubrimientos sugirieron que la ubicación particular de la lesión estaba relacionada con la maduración de la vasculatura del parénquima cerebral, y que la isquemia era el principal mecanismo patogénico. Sin embargo, varios estudios neuropatológicos, más sofisticados que los primeros, han mostrado que la vascularización arterial ventriculofugal no era tal, sino que se trataba realmente de canales venosos: venas medulares convergiendo de forma radial desde el centro semioval hacia los ventrículos. Aunque el área periventricular no parece ser un área de vascularización limítrofe, sigue siendo un área vulnerable a una agresión isquémica porque posee una vascularización terminal por ser el "campo más distal" irrigado por las arterias penetrantes largas, y presentar estos vasos escasas anastomosis entre sí. Varios argumentos favorecen seguir considerando la isquemia como un mecanismo patogénico en el daño focal de la SB. Los cambios tisulares son claramente sugestivos de isquemia y, por otra parte, algunos estudios en modelos animales (gatos, perros, corderos) apoyan a la hipoperfusión como origen de la LPV. En RN humanos, el papel de la isquemia es apoyado por estudios del flujo sanguíneo cerebral y por estudios clínicos que han mostrado que la hipotensión arterial, el conducto arterioso y la hipocarbia son importantes factores de riesgo.

En la actualidad existe evidencia de que la hipoperfusión, considerada hasta hace poco como principal o único factor causal, puede ser una simplificación. La hipoperfusión o la isquemia *per se* no explica la patofisiología ni el espectro de manifestaciones patológicas, sobre todo el daño difuso de la SB. Además de la isquemia, otros elementos patogénicos involucrados pueden ser: a) características anatómicas madurativas y funcionales de la vasculatura del cerebro y b) particular vulnerabilidad de los precursores celulares oligodendrogliales (OL O4-positivos) a los radicales libres, las citocinas inflamatorias y los neuroaminoácidos excitotóxicos. Los mecanismos implicados en la muerte de las células oligodendrogliales y sus precursores tras un evento hipóxico-isquémico son similares a los involucrados en la muerte neuronal: fracaso energético, acumulación de Ca^{2+} intracelular, formación de radicales libres y daño oxidante, citocinas y excitotoxicidad. El daño difuso a los elementos precursores de los oligodendrocitos (OL O4+) es la manifestación más característica y prominente del daño de la SB (LPV) en el RN prematuro. El conjunto de datos parece indicar que el daño de la SB ocurre antes del nacimiento en algunos niños, pero perinatal y/o posnatalmente en otros. También es posible que el daño ocurra en más de un período, es decir que comience antes del nacimiento y continúe a través del período neonatal. Los factores de riesgo o predictores de daño a la SB y/o parálisis cerebral (PC) son diversos y, como era de esperar, son prenatales, perinatales y posnatales (véase **cuadro 15-3**). En resumen, las lesiones resultan de los efectos de la hipoxia-isquemia infección/inflamación, u otras agresiones que conducen a toxicidad sobre los oligodendrocitos, atribuibles a glutamato, radicales libres y citocinas.

Magnitud del problema

La incidencia de LPV varía de acuerdo con los criterios ultrasonográficos utilizados para definir su existencia. La verdadera incidencia y prevalencia de esta lesión es difícil de obtener de una revisión de la literatura, debido a que los estudios difieren en la terminología y las definiciones operativas, así como en los criterios diagnósticos, el número de exámenes USC y hasta en los transductores utilizados. Estas diferencias metodológicas pueden explicar el amplio arco de incidencia, que varía según el centro entre el 2,3 y el 22%. En una cohorte de 4.279 RN < 1.500 g, correspondientes a doce centros de los Estados Unidos, la prevalencia media de LPV fue del 8%, con una variabilidad entre centros que osciló entre el 4 y el 22%. Las figuras de incidencia disponibles son, en el mejor de los casos, aproximaciones a la magnitud del problema, por cuanto la USC, que es muy eficaz para detectar necrosis focal de la SB, no muestra la misma eficacia para detectar el daño difuso. Los estudios que han examinado la correlación existente entre hallazgos patológicos y ultrasonográficos, señalan que hasta un 70% de los casos de LPV no son detectados por la USC, y que el daño no visualizado es sobre todo el componente difuso de la LPV. Además, en estudios de correlación entre patología y RM estándar se encontró que esta última puede fracasar también en la detección del componente difuso de la LPV y, por otro lado, la USC normal no es muy predictiva de normalidad en la RM.

Expresión clínica de la LPV

En el período neonatal no está establecida, tal vez por las dificultades y limitaciones que se dan en este momento para examinar neurológicamente al prematuro enfermo, así como por la frecuente asociación de una HIV. Basándose en su experiencia, Volpe ha señalado la existencia de debilidad en las extremidades inferiores durante las primeras semanas de vida en niños con LPV. A la edad del término y en los primeros meses de vida, el signo neurológico más prominente es un desequilibrio del tono axial en favor de los mús-cu-los extensores, que es acompañado con frecuencia por hiperreflexia y clono aquíleo. Prechtl y su grupo han mostrado que la actividad motora espontánea durante las primeras semanas (20 semanas postérmino) es capaz de distinguir a aquellos prematuros que presentarán PC, retraso del desarrollo o signos neurológicos menores a.la edad de 2 años. La presencia de movimientos generales sin variabilidad, fluidez y complejidad (patrón *cramped syncronised*) y ausencia o anormalidad de los denominados movimientos de ajetreo (*fidgety movements*) durante el tercer y cuarto mes postérmino, mostró una capacidad predictiva superior a la USC (especificidad: 96% frente a 83%. Sensibilidad: 83% frente a 80%). La mayor secuela motora a largo plazo es la diplejía espástica. En general, cuanto mayor es la gravedad y extensión de la PC, mayor es la incidencia y gravedad de trastornos cognitivos y de la capacidad de aprendizaje.

Diagnóstico y capacidad predictiva de los resultados en la USC

El diagnóstico de LPV se suele establecer sobre la base de los resultados en la USC. En general, los criterios utilizados son disecogenicidad, ecodensidad o ecolucencia, y ventriculomegalia en diferentes combinaciones temporales (véase **cuadro 15-3**). La disecogenicidad de la SB periventricular cursa en dos etapas: una primera de hiperecogenicidad y una más tardía, de ecolucencia y/o ventriculomegalia. Debe tenerse en cuenta que la USC no detecta la extensión del daño cerebral por completo, y que otras herramientas como la RM estándar y sobre todo la RM por difusión pueden aportar un diagnóstico más certero del daño y su extensión.

En general, la USC muestra una sensibilidad y especificidad superior al 80% para predecir disfunción motora mayor a los 2 años de edad. Cuanto mayor es la extensión del daño visible, mayor es el riesgo de discapacidad en la evolución. El mayor riesgo de PC y de retraso mental (CI o CD < 70) se observa en los niños con ecolucencias en áreas extensas; localizadas en la región fronto-parieto-occipital o cuando están confinadas a nivel parietooccipital (**cuadro 15-5**). Los niños que desarrollaron PC mostraron con mayor frecuencia una lesión confinada a la SB parietooccipital que al área posterior del lóbulo frontal. El tipo de PC observado predominantemente en estos niños fue la diplejía espástica.

No todas las imágenes hiperecoicas experimentan transformación en áreas hipoecoicas (ecolucentes). De hecho, algunas desaparecen dejando solo pequeños quistes, y otras no dejan ninguna alteración ecográfica residual. Estas imágenes hiperecoicas transitorias han suscitado controversia en cuanto a su significado y, por desgracia, se han usado diversos términos y definiciones operativas para señalar su existencia, lo que dificulta la comparación entre estudios. El conjunto de datos disponibles señala que estos niños tienen riesgo de presentar disfunción motora o PC más adelante, que resulta mayor cuanto más larga sea la duración de la persistencia de la ecogenicidad. Cuando la ecogenicidad persiste más de 7 días, la prevalencia de PC

CUADRO 15-5. PREVALENCIA DE PC Y RETRASO MENTAL (CI < 70) SOBRE LA BASE DE LA LOCALIZACIÓN DE LAS ECOLUCENCIAS EN NIÑOS CON LPV QUÍSTICA

Ubicación de las ecolucencias	Fronto-parieto-occipital	Parietooccipital	Occipital	Parietal	Frontoparietal	Frontal
% PC	91	91	67	60	60	6
% RM	49	35	49	23	8	12

PC = parálisis cerebral. RM = retraso mental.
Holling EE, Leviton A. Characteristics of cranial ultrasound white-matter echolucencies that predict disability: a review. Dev Med Child Neurol 1999; 41:136-9.

ha variado entre un 5,6 y un 10 %, y si persiste entre 10-32 días, un 17,4%. De Vries y cols. establecieron un sistema de gradación de la LPV, basándose en los resultados sonográficos, que incluye la hiperecogenicidad transitoria de más de 7 días de duración (**cuadro 15-6**). Aunque esta gradación de la LPV y subcortical no es aceptada por todos los grupos, ha recibido apoyo de revisiones de estudios neuroevolutivos, y en un reciente estudio, la persistencia de ecogenicidad en la SB después de 7 días se asoció con alteraciones en la RM. Todos los niños con ecogenicidad grave presentaron anormalidad en la RM, y también el 50% de aquellos con ecogenicidad moderada.

Diagnóstico y capacidad predictiva de los resultados mediante RM

En general, los datos disponibles indican que la RM estándar puede aportar un diagnóstico más certero del daño de la SB y caracterizar mejor su extensión que la USC. El descubrimiento de una alta intensidad de señal, difusa y excesiva en la SB en imágenes T2 de RM a la edad de término, se asoció con el desarrollo posterior de signos sugestivos de atrofia cerebral en prematuros menores de 30 semanas, ninguno de los cuales mostró una LPV quística.



La capacidad predictiva de las alteraciones estructurales detectadas mediante RM respecto de la morbilidad neurológica ulterior está siendo objeto de creciente interés. Sin embargo, mientras que las anomalías se relacionan bien con trastornos motores, se observa una pobre relación con los resultados de los tests de inteligencia.

Es probable que la incorporación de la RM volumétrica en la evaluación de estos niños permita establecer correlaciones más estrechas entre estructura y función, y así poder identificar de manera rápida a niños en riesgo de déficit específicos.

Mientras que las deficiencias motoras y neurosensoriales son fácilmente atribuibles al daño de la SB, la topografía periventricular del daño justifica la diplejía espástica y la deficiencia visual por afectación de las radiaciones ópticas, las complejas deficiencias cognitivas, del aprendizaje y de la atención que pueden presentar estos niños no han sido fácilmente explicables hasta hace poco tiempo. Aun cuando el sustrato neural de estas deficiencias no está del todo clarificado y solo recientemente se han iniciado aproximaciones teóricas e investigaciones sobre este particular, una mirada al papel que desempeñan los diversos elementos que constituyen la SB puede darnos una mejor idea de su función como conjunto, de la trascendencia del daño sobre las diversas capacidades funcionales, así como de su repercusión sobre la complejidad de circuito, soporte físico y organización estructural de la corteza. La repercusión del daño de la SB en el prematuro es un buen ejemplo de la dependencia e íntima trabazón entre las diversas estructuras en el desarrollo del cerebro, de que este tiene sentido como un todo y de que su capacidad funcional es muy superior a la suma de sus partes.

Lesiones punctatas (puntiformes)

Estas lesiones se conocen desde la incorporación de la RM del cerebro al estudio del prematuro. En un tiempo fueron consideradas específicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica, y hoy sabemos que pueden

CUADRO 15-6. CLASIFICACIÓN DE LA LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR Y SUBCORTICAL SOBRE LA BASE DE RESULTADOS ULTRASONOGRÁFICOS

Gradación	Definición
Grado I	Área ecodensa periventricular durante 7 días o más
Grado II	Áreas ecodensas periventriculares que evolucionan a quistes localizados en el área frontoparietal
Grado III	Áreas ecodensas periventriculares que evolucionan a múltiples quistes en la sustancia blanca parietooccipital
Grado IV	Áreas ecodensas en la sustancia blanca profunda con desarrollo posterior de múltiples quistes subcorticales

De Vries LS, Eken P, Dubowitz LMS. The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound. Behav Brain Res 1992; 49:1-6.

apreciarse en términos y pretérminos. La patogenia de estas lesiones debe ser diferente de la HIV y de la LPV. El impacto de estas lesiones sobre el neurodesarrollo es incierto y se ha sugerido que quizás depende de su extensión.

Leucomalacia subcortical

Esta lesión neuropatológica es característica de RN mayores de 34 semanas de gestación, por lo que no será tratada en este capítulo.

Ventriculomegalia

La ventriculomegalia, o agrandamiento ventricular, puede observarse tanto en RN con HIV y en niños con ecogenicidad sugestiva de lesión de la SB. En nuestro medio, la dilatación ventricular acontece en un 24% de los RN < 1.500 g, y no existen diferencias en la incidencia de este dato entre el grupo de niños con HIV y el grupo de niños con ecogenicidad periventricular. La dilatación ventricular persistente con márgenes irregulares se asocia con secuelas, y existe evidencia creciente, tanto neuropatológica como neuroevolutiva, de que la ventriculomegalia refleja algún grado de daño a la SB. Kuban ha mostrado que los niños con HIV y agrandamiento ventricular tienen un riesgo 50 veces más alto de tener daño de la SB que los niños sin HIV. Aunque las dos condiciones, HIV y daño a la SB, pueden asociarse por compartir antecedentes comunes, también es posible que la HIV pueda contribuir de alguna manera a la patogénesis del daño de la SB. La ventriculomegalia se observa en muchas ocasiones en ausencia de crecimiento excesivo de la cabeza, y se refiere como dilatación ventricular *ex vacuo*. Este dato se asocia a una disminución del volumen de la SB e hipomielinización.

En un estudio reciente, la ventriculomegalia fue identificada como el más importante predictor de un CI < 70. En general, la ventriculomegalia persistente se considera un indicador de daño de la SB en el prematuro.

Prevención del daño de la SB

Durante los últimos 20 años se han introducido o utilizado con más libertad diversas estrategias de manejo en el cuidado de los RN prematuros, incluidos los esteroides y antibióticos prenatales, tocolíticos, parto por cesárea, sedación, surfactantes pulmonares, nuevas estrategias de ventilación mecánica o de asistencia respiratoria, indometacina profiláctica y administración a la madre de sulfato de magnesio. Muchos de estos cambios en el cuidado obstétrico y neonatal han disminuido el riesgo de mortalidad, en particular en los menores de 28 semanas de gestación. Sin embargo, el impacto de esas estrategias en la reducción de la lesión de la SB y en la incidencia de PC y/o trastorno del aprendizaje (retraso mental), tanto de forma individual o conjunta, no ha sido confirmado.

Los mejores resultados han sido comunicados para el sulfato de magnesio. La prevención del daño cerebral debería ser un objetivo final de cada neonatólogo.

BIBLIOGRAFÍA

Alfirevic Z, Milan SJ, Livio S. Caesarean section versus vaginal delivery for preterm birth in singletons. Cochrane Database Syst Rev 2012; 6:CD000078.

Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. Pediatr Res 2010; 67:1.

Bassan H, Benson CB, Limperopoulos C, Feldman HA, et al. Ultrasonographic features and severity scoring of periventricular hemorrhagic infarction in relation to risk factors and outcome. Pediatrics 2006; 117:2111-8.

Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, Mayer DL, et al. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. Pediatrics 2007; 120:785-92.

Been JV, Degraeuwe PL, Kramer BW, Zimmermann LJ. Antenatal steroids and neonatal outcome after chorioamnionitis: a meta-analysis. BJOG 2011; 118:113.

Brouwer AJ, Groenendaal F, van den Hoogen A, Verboon-Maciolek M, Hanlo P, Rademaker KJ, et al. Incidence of infections of ventricular reservoirs in the treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: a retrospective study (1992-2003). Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007; 92:F41-F43.

Brouwer MJ, de Vries LS, Pistorius L, Rademaker KJ, Groenendaal F, Benders MJ. Ultrasound measurements of the lateral ventricles in neonates: why, how and when? A systematic review. Acta Paediatr 2010; 99:1298-1306.

Cioni G, Bos AF, Einspieler C, et al. Early signs in preterm infants with unilateral intraparenchymal echodensity. Neuropediatrics 2000; 31:240-51.

Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opininon No.543: Timing of umbilical cord clamping after birth. Obstet Gynecol 2012; 120:1522.

Counsell SJ, Maalouf EF, Rutherford MA, Edwards AD. Periventricular haemorrhagic infarct in a preterm neonate. Eur J Paediatr Neurol 1999; 3:25-8.

Dammann O, Hagberg H, Leviton A. Is periventricular leukomalacia an axonopathy as well as an oligopathy? Pediat Res 2001; 49:453-7.

Dani C. Poggi C, Ceciarini F, et al. Coagulopathy screening and early plasma treatment for the prevention of intra-

ventricular hemorrhage in preterm infants. Transfusion 2009; 49:2637.

De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, et al. Correlation between neonatal cranial ultrasound, MRI in infancy and neurodevelopmental outcome in infants with large intraventricular hemorrhage with or without unilateral parenchymal involvement. Neuropediatrics 1998; 29:180-8.

De Vries LS, Liem KD, van Dijk K, Smit BJ, Sie L, Rademaker KJ, et al. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands. Acta Paediatr 2002; 91:212-7.

Elgamal EA, El-Dawlatly AA, Murshid WR, El-Watidy SM, Jamjoom ZA. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus in children younger than 1 year of age. Childs Nerv Syst 2011; 27:111-6.

Fulkerson DH, Vachhrajani S, Bohnstedt BN, Patel NB, Patel AJ, Fox BD, et al. Analysis of the risk of shunt failure or infection related to cerebrospinal fluid cell count, protein level, and glucose levels in low-birth-weight premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus Clinical article. J Neuro-surg Pediatr 2011; 7:147-51.

García-Alix A, Arnaez J, Agut T. Neonatología de un vistazo. Ediciones Sant Joan de Déu. Campus Docent. 2013.

Ghazi-Birry HS, Brown WR, Moody DM, Challa VR, et al. Human germinal matrix: venous origin of hemorrhage and vascular characteristics. AJNR Am J Neuroradiol 1997; 18:219-29.

Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, et al. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. Pediatrics 1986; 78:995-1006.

Halliday HL, Ehrenkranz RA. Early postnatal (< 96 hours) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD001146.

Hamrick SE, Miller SP, Leonard C, Glidden DV, et al. Trends in severe brain injury and neurodevelopmental outcome in premature newborn infants: the role of cystic periventricular leukomalacia. J Pediatr 2004; 145:593-9.

Hansen AR, Lapp C, Brugnara C. Plasminogen activator inhibitor-1. Defining characteristics in the cerebrospinal fluid of newborns. J Pediatr 2000; 137:132-4.

Huppi PS, Maier SE, Peled S, et al. Microstructural development of human newborn cerebral white matter assesed in vivo by diffusion tensor magnetic resonance imaging. Pediat Res 1998; 44:584-90.

Inder T, Huppi PS, Zientara GP, Maier SE, Jolesz FA, di Salvo D, Robertson R, Barnes PD, Volpe JJ. Detection of periventricular leukomalacia by diffusion-weighted magnetic resonance imaging techniques. J Pediatr 1999; 134:631-4.

Kenet G, Kupermann AA, Strauss T, Brenner B. Neonatal IVH-mechanisms and management. Thromb Res 2011; 127:S120.

Kormanik K, Praca J, Garton HJ, Sarkar S. Repeated tapping of ventricular reservoir in preterm infants with posthemorrhagic ventricular dilatation does not increase the risk of reservoir infection. J Perinatol 2010; 30:218-21.

Kuban K, Allred EN, Dammannn O, et al. Topography of cerebral white-matter disease of prematurity studied prospectively in 1607 very-low birthweight infants. J Child Neurol 2001; 16:401-8.

Kuban K, Sanoscka U, Leviton A, et al. White matter disorders of prematurity: Asociation with intraventricular hemorrhage and ventriculomegaly. J Pediatr 1999; 134:539-46.

Levene MI. Measurement of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound. Arch Dis Child 1981; 56:900-4.

Limbrick DD Jr., Mathur A, Johnston JM, Munro R, Sagar J, Inder T, et al. Neurosurgical treatment of progressive posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a 10-year single-institution study Clinical article. J Neurosurg Pediatr 2010; 6:224-30.

Lou HC, Lassen NA, Friis-Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. J Pediatr 1979; 94:118-21.

Maalouf EF, Duggan PJ, Counsell SJ, Rutherford MA, Cowan F, Azzopardi D, Edwards AD. Comparison of findings on cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in preterm infants. Pediatrics 2001; 107:719-27.

Maalouf EF, Duggan PJ, Rutherford MA, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in a cohort of extremely preterm infants. J Pediatr 1999; 135:351-7.

Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcomittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2002; 58:1726.

Ment LR, Vohr B, Allan W, et al. The etiology and outcome of cerebral ventriculomegaly at term in very low birth weight preterm infants. Pediatrics 1999; 104:243-8.

Murphy BD, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, et al. Posthemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87:37-41.

Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, et al. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87:F37-F41.

Murphy BP, Inder TE, Happi PS, et al. Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. Pediatrics 2001; 107:217-21.

O´Leary H, Gregas MC, Limperopoulos C, et al. Elevated cerebral pressure passivity is associated with prematurity-related intracranial hemorrhage. Pediatrics 2009; 124:302.

Owens R. Intraventricular hemorrhage in the premature neonate. Neonatal Netw 2005; 24:55.

Paneth N, Rudelli R, Kazam E, Monte W. The varieties of leukomalacia. En: Brain Damage in the preterm infant. Clinics in Developmental Medicine N.° 131. London: Cambridge University Press; 1994, pp. 99-118.

Pellicer A, Cabañas F, García-Alix A, Pérez-Rodríguez J, Quero J. Natural history of ventricular dilatation in preterm infants: prognostic significance. Pediatr Neurol 1993; 9:108-14.

Prechtl HF, Einspieler C, Cioni G, et al. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. Lancet 1997; 349:1361-3.

Robinson S. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts. J Neurosurg Pediatr. 2012; 9:242-58.

Robinson S. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts: A review. J Neurosurg Pediatr 2012 March; 9(3):242-58.

Roelants-van Rijn AM, Groenendaal F, Beek FJA, et al. Parenchymal brain injury in the preterm infant: comparison of cranial ultrasound, MRI and neurodevelopmental outcome. Neuropediatrics 2001; 32:80-9.

Schouman-Claeys E, Henry-Feugeas MC, Roset F, et al. Periventricular leukomalacia: correlation between MR imaging and autopsy findings during the 1.st 2 months of life. Radiology 1993; 189:59-64.

Shankaran S, Bauer CR, Bain R, et al. Prenatal and perinatal risks and protective factors for neonatal intracranial hemorrhage. National Institute of Child Health and Human Develompment Neonatal Reserar Network. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150:491.

Sondhi V, Gupta G, Gupta PK, Patnaik SK, Tshering K. Establishment of nomograms and reference ranges for intracranial ventricular dimensions and ventriculohemispheric ratio in newborns by ultrasonography. Acta Paediatr 2008; 97:738-44.

Soul JS, Hammer PE, Tsuji M, et al. Fluctuating pressure-passivity is common in the cerebral circulation of sick premature infants. Pediatr Res 2007; 61:467.

Stewart AL, Rifkin L, Amess PN, et al. Brain structure and neurocognitive and behavioural function in adolescents who were born very preterm. Lancet 1999; 353:1653-7.

Taylor AG, Peter JC. Advantages of delayed VP shunting in post-haemorrhagic hydrocephalus seen in low-birth-weight infants. Childs Nerv Syst 2001; 17:328-33.

Taylor AG, Peter JC. Advantages of delayed VP shunting in post-haemorrhagic hydrocephalus seen in low-birth-weight infants. Childs Nerv Syst 2001; 17:328-33.

Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Neurology of the newborn, 5.th ed, Philadelphia: Saunders; 2008.

Wallin LA, Rosenfeld CR, Laptook AR, et al. Neonatal intracranial hemorrhage: II. Risk factor analysis in an inborn population. Early Hm Dev 1990; 23:129.

Whitelaw A, Aquilina K. Management of posthaemorrhagic ventricular dilatation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97:F229-3.

Whitelaw A, Evans D, Carter M, Thoresen M, Wroblewska J, Mandera M, et al. Randomized clinical trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm infants: brain-washing versus tapping fluid. Pediatrics 2007; 119:e1071-e1078.

Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP. Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. Cochrane Database Syst Rev 2001; 2:CD002270.

Whitelaw A, Odd DE. Intraventricular streptokinase after intra-ventricular hemorrhage in newborn infants. Cochrane Data base Syst Rev 2007; 4:CD000498.

Whitelaw A, Pople I, Cherian S, Evans D, Thoresen M. Phase 1 trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in newborn infants by drainage, irrigation, and ibrinolytic therapy. Pediatrics 2003; 111:759-65.

Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2001; 1:CD000216. [PubMed: 11279684]

Wu YW, Colford JM. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy. A meta-analysis. JAMA 2000; 284:1417-24.

CAPÍTULO

16

HIPOTERMIA TERAPÉUTICA Y NEUROPROTECCIÓN EN EL RECIÉN NACIDO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

MARÍA MARCELA CASTELLANOS Y ALFREDO GARCÍA-ALIX

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CUADRO 16-1. EFICACIA DE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA. RESULTADO DEL METANÁLISIS DE TAGIN Y COLS.* ESTE METANÁLISIS INCLUYE 1.214 RECIÉN NACIDOS Y 7 ESTUDIOS

Desenlaces a una edad ≥18 meses	Hipotermia		Normotermia		RR (95% IC)	NNT
	Eventos	Total	Eventos	Total		
Muerte o discapacidad mayor	294	614	379	600	0,76 (0,69-0,84)	7
Muerte	171	652	229	652	0,75 (0,63-0,88)	11
Discapacidad mayor	126	478	159	411	0,68 (0,56-0,83)	8
Parálisis cerebral	92	475	127	406	0,62 (0,49-0,78)	8
Retraso del desarrollo	99	435	126	363	0,66 (0,52-0,82)	8
Ceguera	22	391	33	329	0,56 (0,33-0,94)	23
Sordera	14	379	18	312	0,64 (0,32-1,37)	-
Supervivencia intacta	227	571	132	549	1,63 (1,36-1,95)	7

RR = riesgo relativo, NNT = número necesario a tratar
* Tagin MA y cols. Arch Pediatr Adolesc Med 2012; 166:558-66.

CUADRO 16-2. MECANISMOS IMPLICADOS EN EL EFECTO NEUROPROTECTOR DE LA HIPOTERMIA

- Reduce el gasto energético al disminuir el metabolismo neuronal y el consumo de glucosa y oxígeno; de este modo se ahorran fosfatos de alta energía durante la isquemia o la hipoxia-isquemia
- Reduce el edema vasogénico, la hemorragia y la infiltración de neutrófilos
- Reduce la liberación de neurotransmisores excitatorios, limitando la acumulación de Ca^{++} intracelular
- Disminuye la producción de radicales libres de oxígeno y de nitrógeno, protegiendo las estructuras y orgánulos celulares de la agresión por estos. Especialmente importante es la conservación de la integridad de las membranas y de actividad mitocondrial
- Disminuye la inflamación mediante la inactivación parcial de las cascadas de las citocinas proinflamatorias (TNFα) y activando las antiinflamatorias (IL10) mediante la activación de las vías supresoras
- En conjunto, quizás gracias a todos los efectos anteriores, reduce de manera significativa la activación de las vías responsables de la muerte celular programada y, por lo tanto, el número de células muertas por apoptosis

de reducir la temperatura en las áreas profundas del cerebro es reducir la temperatura corporal central a 34 °C. La hipotermia corporal total, a diferencia de la selectiva, consigue un enfriamiento similar de las estructuras cerebrales profundas, y no asocia una mayor incidencia de efectos adversos.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión utilizados en los ensayos clínicos han sido homogéneos y estrictos, y requerían la presencia de todas las siguientes condiciones:

- Edad gestacional a término o casi término (≥ 35 semanas de gestación).
- Antecedentes perinatales de potencial agresión hipóxico-isquémica perinatal.
- Signos clínicos de encefalopatía moderada o grave.
- Edad igual o inferior a 6 horas al inicio de la hipotermia terapéutica.

Los criterios de exclusión utilizados fueron los siguientes:

- Recién nacidos prematuros con edad gestacional inferior a 35 semanas.
- Edad superior a 6 horas de vida.
- Restricción del crecimiento con peso inferior a 1.800 gramos.

- Anomalías congénitas mayores.
- Paciente moribundo en el que se decide una limitación del soporte intensivo.

No obstante, estos estrictos criterios de inclusión y exclusión no pueden trasladarse de manera exacta a la aplicación de la hipotermia en la práctica clínica. Es difícil no ofrecer esta terapia a un RN asfíctico de 35 semanas de gestación con EHI, o a neonatos con colapso posnatal. Además, debido a la ausencia de otras terapéuticas, y dada la seguridad de esta intervención, muchos centros prolongan la ventana de inclusión en el programa de hipotermia cerebral para la asfixia perinatal a las primeras 8 o 12 horas de vida. La exclusión sobre la base de la presencia de malformaciones congénitas mayores debe ser reconsiderada y limitarse solo a aquellos pacientes con anomalías del desarrollo cerebral, que impacten de manera notable en el neurodesarrollo ulterior.

ESCALAS DE GRADUACIÓN CLÍNICA DE LA GRAVEDAD DE LA EHI

La constelación de signos neurológicos que conforman la EHI incluye alteración de la vigilia, del tono muscular, de la excitabilidad, de la reactividad y de la alimentación oral y, con frecuencia, convulsiones clínicas, con correlato en el electroencefalograma (EEG) o no. Estos signos definen la gravedad de la EHI y muestran un espectro continuo de alteración, pero se han desarrollado una serie de esquemas de graduación, más cualitativos que cuantitativos, que clasifican la profundidad de la encefalopatía en distintos estadios de gravedad. El primer esquema fue diseñado por Sarnat y Sarnat; este ha dado lugar a la mayoría de las modificaciones que se han utilizado más tarde. En general, estos esquemas valoran la gravedad, en especial sobre la base del nivel de conciencia, la alteración del tono muscular y los reflejos, así como de la presencia de convulsiones clínicas. Estas clasificaciones se fundamentan en la premisa de que cuanto mayor es la alteración del nivel de conciencia, más grave es la encefalopatía (**cuadro 16-3**).

La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad y agresión al SNC y, además de ser un elemento crucial para establecer la indicación de hipotermia, tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida, al relacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas. La EHI leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o grave ulterior, aunque entre un 6 y un 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor.

CUADRO 16-3. ESQUEMA DE GRADUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EHI

Gravedad		**Características clínicas**	
Leve	**Alerta**	**Normal**	
	Tono muscular	Alterado	
	Respuestas motoras	Normales o alteradas	
	Reactividad	Hiperexcitabilidad: tremor, ↑ ROT, clono	
Moderada		**A**	**B**
	Alerta	**Letargia o estupor**	Convulsiones
	Tono muscular	Alterado (hipotonía)	
	Respuestas motoras	Disminuidas	
	Reactividad	R. primitivos alterados	
Grave		**A**	**B**
	Alerta	**Estupor grave o coma**	Alteración del tronco cerebral
	Tono muscular	Alterado	
	Respuestas motoras	Ausente o estereotipadas	
	Reactividad	Reflejos primitivos ausentes	
		Convulsiones refractarias	

García-Alix, 1994.

En la EHI moderada, el riesgo de mortalidad neonatal está en torno al 3%, mientras que el de minusvalías moderadas o graves muestra una amplia variabilidad: entre un 20 y un 45%. Es en este grupo donde el pronóstico es más variable e incierto. Los neonatos con EHI grave tienen una evolución casi uniformemente adversa; antes de la introducción de la hipotermia, casi siempre fallecían en el período neonatal o tras el alta, o presentaban alteraciones significativas, como parálisis cerebral grave espástica o discinética, déficit cognitivo y epilepsia.

En el presente, debido a la necesidad de iniciar la hipotermia terapéutica antes de las 6 horas de vida en los neonatos con EHI moderada o grave (véase más adelante), la EHI constituye una urgencia neurológica, tanto en su vertiente diagnóstica como terapéutica. Esto ha condicionado la obligatoriedad de caracterizar la gravedad de la EHI antes de las 6 horas de vida. Este es un momento en el que el curso clínico agudo de la EHI no ha mostrado aún toda su expresión, y en el cual no siempre es fácil diferenciar la letargia del embotamiento de las primeras horas de vida.

EL NACIMIENTO DE UN NEONATO EN RIESGO DE PRESENTAR EHI

Cuando un RN con antecedente perinatal de estado fetal no tranquilizador o de un evento centinela precisa reanimación, se prefiere iniciar esta con oxígeno ambiental y aumentar el aporte según la $SatO_2$ preductal. En aquellos que presentan un Apgar bajo (< 5) a los 5 minutos o que han precisado reanimación avanzada, una vez estabilizado el niño se recomienda apagar la cuna radiante y permitir la reducción pasiva de la temperatura a 34 °C. El recién nacido puede ser mantenido a esta temperatura mediante el apagado de la incubadora (de transporte o de estabilización), y una vez en la unidad de neonatología y estabilizado, debería tener un detallado examen neurológico para evaluar la existencia de disfunción neurológica y graduar su gravedad. Si no presenta (o presenta una disfunción neurológica leve) se debe recalentar lentamente y reiniciar la fuente de calor exógeno (lecho radiante o incubadora). Pero en caso de disfunción neurológica moderada o grave en las primeras horas de vida, se debe iniciar la hipotermia controlada (**Fig. 16-2**).

ETAPAS DEL TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA



Las tres frases de la hipotermia terapéutica son: inducción del enfriamiento, mantenimiento estable de este y recalentamiento.

Inducción: aunque se desconoce la velocidad de enfriamiento óptima, los estudios experimentales sugieren que la hipotermia es más beneficiosa cuanto antes se inicie. En esta fase puede producirse sobreenfriamiento, aunque esto parece evitarse con los modernos aparatos servocontrolados. Con la hipotermia pasiva en sala de partos o el enfriamiento durante el transporte, muchos RN ingresan ya próximos a la temperatura diana de alrededor de 33,5 °C. Entonces se decidirá si continuar o no con el tratamiento en función del examen neurológico y el resultado del aEEG.

Mantenimiento: la temperatura central (rectal o esofágica) diana en esta fase es de 33-34 °C en el caso de la hipotermia corporal total, y de 34-35 °C en el enfriamiento selectivo de la cabeza. Es necesario tener un control estricto de la temperatura, y conviene registrar la temperatura esofágica o rectal cada 15 minutos durante las primeras 4 horas. Luego se registra cada hora hasta las 72 horas de hipotermia, cuando se reinicia el calentamiento. En esta fase es crucial evitar fluctuaciones de la temperatura y vigilar desplazamientos de las sondas de temperatura. Los equipos servocontrolados llevan sus sondas, pero el control de la temperatura corporal puede realizarse con un termómetro digital en la región axilar, y en el recalentamiento se debe instalar un sensor de temperatura en el abdomen (parte superior), no en las extremidades.

Recalentamiento: debe ser lento, a razón de 0,2-0,5 °C a la hora, para alcanzar la normotermia en un plazo mínimo de 6-8 horas. Un recalentamiento rápido conlleva riesgo de hipotensión y convulsiones. En esta fase, y en las horas siguientes, debe evitarse la hipertermia, la cual empeora la cascada neurotóxica y el pronóstico neurológico. Es importante mantener la monitorización del aEEG (véase más adelante) en esta fase, para poder detectar las convulsiones sin correlato clínico. Si son frecuentes, se debe retrasar el proceso de recalentamiento por algunas horas, y tratar las convulsiones. Debemos asegurarnos de que el neonato no tiene más convulsiones durante

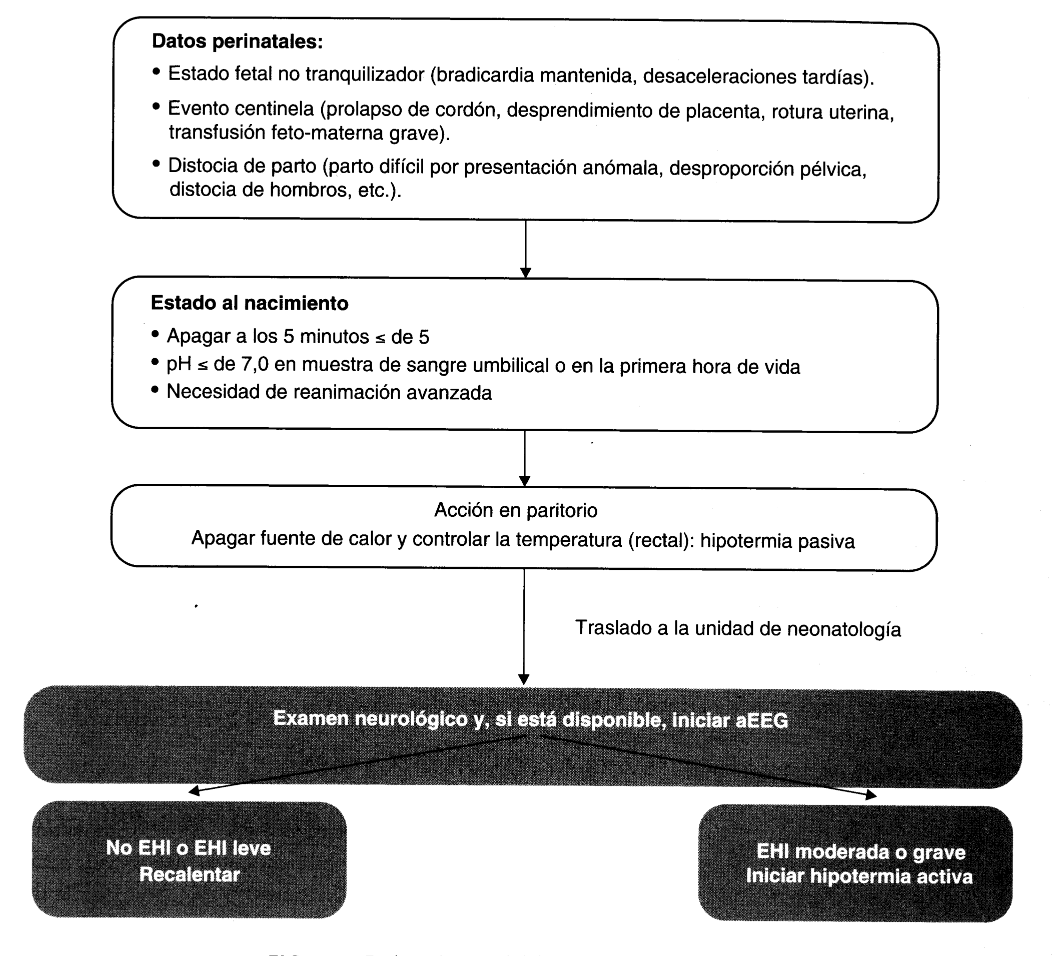


FIG. 16-2. Evaluación inicial del neonato con riesgo de EHI.

al menos 2 horas antes de completar el proceso de recalentamiento. Dada la vasodilatación que acontece, es esperable una caída de la presión arterial. Suministre volumen o inótropos si no hay respuesta al aporte de volumen.

EQUIPOS

Existen varios equipos en el mercado para suministrar esta terapia. Entre estos: a) mantas térmicas, como aportan los equipos Blanketrol III®, Tecotherm® y Stephan®; b) chalecos, como el de CritiCool®; c) parches de hidrogel, como los del equipo Artic Sun® y d) cascos especiales para enfriamiento selectivo de la cabeza, como el equipo Coolcap®.

Aunque es posible enfriar y mantener la temperatura diana (33-34 °C) con sistemas de hipotermia sencillos, como el enfriamiento natural mediante el apagado del calentador radiante, bolsas de gel o ventiladores, no es fácil mantener la temperatura estable; esto exige un enorme trabajo de los equipos profesionales que cuidan al paciente. Por ello, la mayoría de unidades emplean equipos tecnológicos servocontrolados o con control manual de la temperatura. Los equipos deben ser servocontrolados con la temperatura esofágica, vesical o rectal del paciente. Estos equipos suponen una menor carga de trabajo de enfermería, ofrecen más seguridad y son más eficaces en mantener de modo estable la temperatura diana durante el enfriamiento. Con los equipos servocontrolados disponibles, los pacientes alcanzan la temperatura deseada en las primeras 2 horas y, una vez estabilizada la misma en este valor, las oscilaciones no son mayores de 0,5 °C.

MONITORIZACIÓN CONTINUA CEREBRAL DURANTE LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA



Al ingreso del paciente a la unidad de cuidado intensivo, debe instaurarse la monitorización de la actividad eléctrica cerebral mediante equipos que registran el electroencefalograma integrado por amplitud (aEEG), antes denominado "monitor de función cerebral". La actividad electrocortical debe ser registrada de forma continua durante todo el período de hipotermia y de recalentamiento.

—

Esta puede ayudar en las primeras horas de vida a decidir si tratar al niño con hipotermia terapéutica. Esto no significa que el enfriamiento deba ser demorado si no se dispone en ese momento del aEEG. Por ser la monitorización prolongada y al estar (en general) el paciente sedado, se prefiere el uso de electrodos de aguja para obtener una impedancia adecuada. El aEEG permite evaluar la actividad de base (*background*) y detectar la presencia de convulsiones (**Figs. 16-3** y **16-4**).



El aspecto más relevante de esta monitorización es su gran valor pronóstico durante las primeras 48 horas de vida.

—

La presencia de un trazado de fondo normal en las primeras 24 horas de vida se asocia a buen pronóstico. Por el contrario, alteraciones importantes del trazado de fondo, como son trazado continuo de bajo voltaje, trazado brote-supresión o trazado isoeléctrico, predicen muerte o discapacidad en niños no tratados con hipotermia desde las 6 horas de vida. Se alcanza la máxima capacidad predictiva cuando estas alteraciones persisten a las 24 horas de vida (VPP 86,9%, VPN 92,2%). Sin embargo, la hipotermia terapéutica altera la capacidad predictiva del aEEG, de manera que los registros mencionados no consiguen una capacidad predictiva similar a la apreciada en pacientes no tratados con hipotermia hasta las 48 horas de vida (**cuadro 16-4**).

El grado de anormalidad del EEG convencional y su velocidad de recuperación en EEG continuo también son indicadores fidedignos de la gravedad funcional de la agresión hipóxico-isquémica y del pronóstico neurológico ulterior. El EEG convencional intermitente debería ser realizado en cualquier momento si se observan convulsiones clínicas o eléctricas durante el período de hipotermia-recalentamiento, y antes del alta si se apreciaron alteraciones.

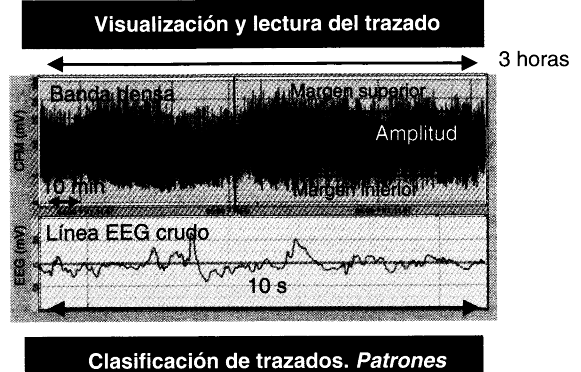
Otras evaluaciones neurofisiológicas, como los potenciales evocados auditivos, somatosensoriales y visuales, examinan la integridad funcional de las vías neurosensoriales. Mientras el valor pronóstico de los potenciales evocados auditivos es controvertido, los potenciales visuales y somatosensoriales después de las 24-48 horas de vida, pero durante la primera semana, son buenos predictores de trastornos neuroevolutivos. Sin embargo, su determinación consume tiempo, requiere experiencia y aporta escasa información predictiva adicional respecto de la monitorización de la actividad electrocortical mediante el aEEG.

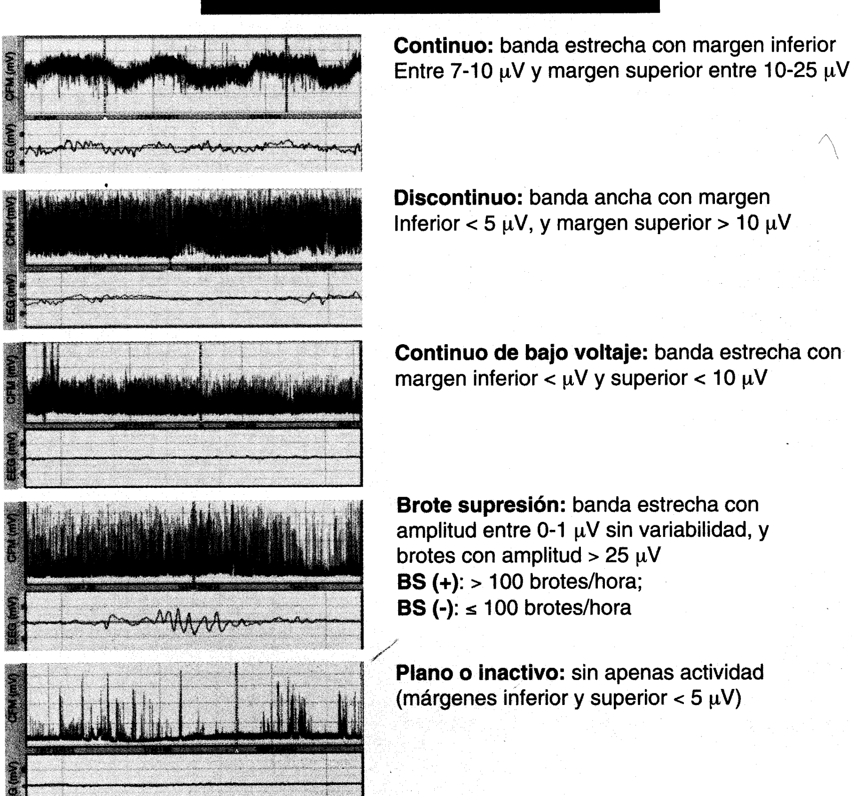
MANEJO Y COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO CON EHI TRATADO CON HIPOTERMIA

Los únicos efectos sistémicos relacionados con la hipotermia son: trombocitopenia (no asociada a sangrados ni aumento de transfusiones), bradicardia sinusal e hipotensión que condiciona una mayor necesidad de soporte inotrópico. Así, el enfriamiento no se asocia a complicaciones importantes, siempre y cuando se haga dentro de unidades terciarias y siguiendo protocolos estrictos. Con los equipos actuales de enfriamiento controlado, la dificultad en el manejo del RN con EHI no reside en ninguna de las fases de esta terapia, sino en el manejo integral de: a) los problemas asociados con la disfunción multiorgánica por daño hipóxico-isquémico; b) los factores de comorbilidad y c) los efectos sistémicos y metabólicos de la hipotermia. Por ello, durante el ingreso, además de un estrecho control neurológico y de la actividad electrocortical, es preciso realizar evaluaciones seriadas con el fin de identificar y tratar todos aquellos factores que impactan de manera nociva en la salud del bebé con agresión hipóxico-isquémica (**Figs. 16-5** a **Fig. 16-9** y **cuadro 16-5**).

A continuación se detallan algunos de los principales aspectos del manejo clínico del RN con EHI en el tratamiento con hipotermia.

Electroencefalograma integrado por amplitud (aEEG)





Hellström-Westas L y cols. *Neoreviews* 2006.

FIG. 16-3. Electroencefalograma integrado por amplitud. Patrones de trazados.

Manejo respiratorio

Se debe utilizar aire humidificado y a la temperatura estándar habitual, como se hace normalmente. Con frecuencia, se precisa una mayor frecuencia de aspiraciones (succiones) ya que las secreciones tienden a ser más espesas en hipotermia. La pCO_2 debe tratar de mantenerse entre 40-50 mm Hg. La hipotermia reduce la producción de CO_2. Además, es habitual la respiración de Kussmaul para compensar la acidosis metabólica, lo que

Electroencefalograma integrado por amplitud (aEEG) (2)

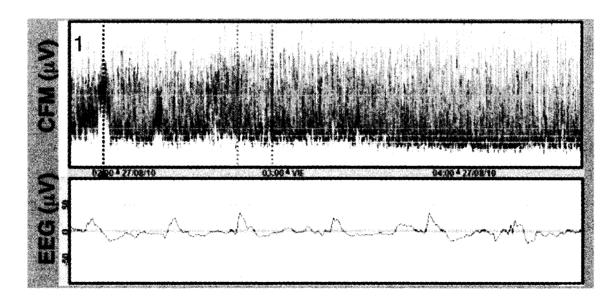
Actividad paroxística ictal

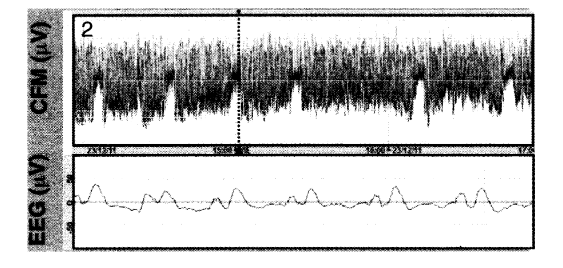
Elevación transitoria del margen inferior (reflejando el incremento de voltaje) acompañada o no de la elevación del margen superior.

Se debe acompañar de ondas estereotipadas, lentas y monomorfas en el EEG crudo de más de 10 segundos.

Clasificación según frecuencia

1. Crisis aislada: < 1/hora
2. Crisis repetidas: ≥ 2/hora
3. Estatus epiléptico: > 30 min





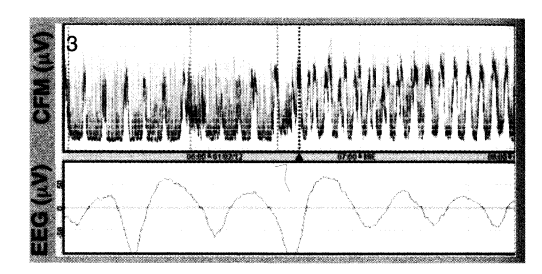


FIG. 16-4. Electroencefalograma integrado por amplitud. Clasificación según frecuencia.

CUADRO 16-4. PARÁMETROS DEL aEEG QUE PREDICEN EVOLUCIÓN ADVERSA (MUERTE O DISCAPACIDAD GRAVE)

Parámetros a evaluar	Elementos de mal pronóstico
Características del trazado de base	Plano Continuo de bajo voltaje Brote-supresión
Perfil temporal de cambios	La persistencia de patrones gravemente alterados (fila superior) • Normotermia: durante 24 horas • Hipotermia: durante 48 horas
Actividad epiléptica	Actividad epiléptica repetida o asociada a alteración importante del trazado de base
Ciclos sueño-despertar	La ausencia, el retraso en la aparición de los ciclos sueño-vigilia Normotermia. Retraso > 36 horas en la aparición de ciclos de vigilia-sueño Hipotermia. Retraso > 48 horas en la aparición de ciclos de vigilia-sueño

Establecer gravedad EHI

RN 6 h 12 h 24 h 48 h 72 h 7-14 d

Hipotermia pasiva

Enfriamiento activo servocontrolado

Recalentamiento < 0,5 °C por hora

aEEG — aEEG

Sedación: fentanilo 1 mg/kg/h

Examen neurológico

Examen neurológico

Monitorizar: FC, FR, StO_2, TA y diuresis. Considerar: oxigenación cerebral (NIRS)
Restricción hídrica: evitar hipocapnia, hipertermia, hipoglucemia, hipotensión arterial
Tratar convulsiones clínicas o eléctricas repetidas

Hemograma
Coagulación
Ionograma con Mg, creatinina, urea, troponina I, enzimas hepáticas. Considerar: amonio, cortisol
Urianálisis

Biomarcadores LCR: Enolasa o S100 β

Eco cerebral Con Doppler del FSC

RM opcional

RM

Otros estudios: ecografía renal y cardíaca en las primeras 48 horas

FC = frecuencia cardíaca, FR = frecuencia respiratoria, TA = tensión arterial, FSC = flujo sanguíneo cerebral, RM = resonancia magnética.

FIG. 16-5. Manejo y control de la EHI moderada o grave.

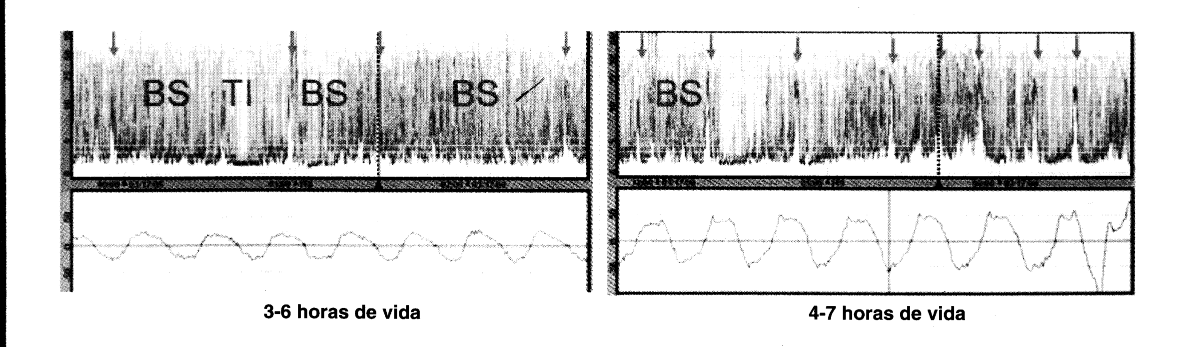


FIG. 16-6. aEEG. Registro en un RN con EHI grave entre las 3 y las 7 horas de vida, que muestra un trazado de fondo en el que predomina el trazado brote-supresión y en el que se aprecian numerosas crisis eléctricas de corta duración (flechas). En el trazado EEG crudo (parte de abajo) se aprecian las ondas monomorfas y rítmicas, características de descarga epiléptica.

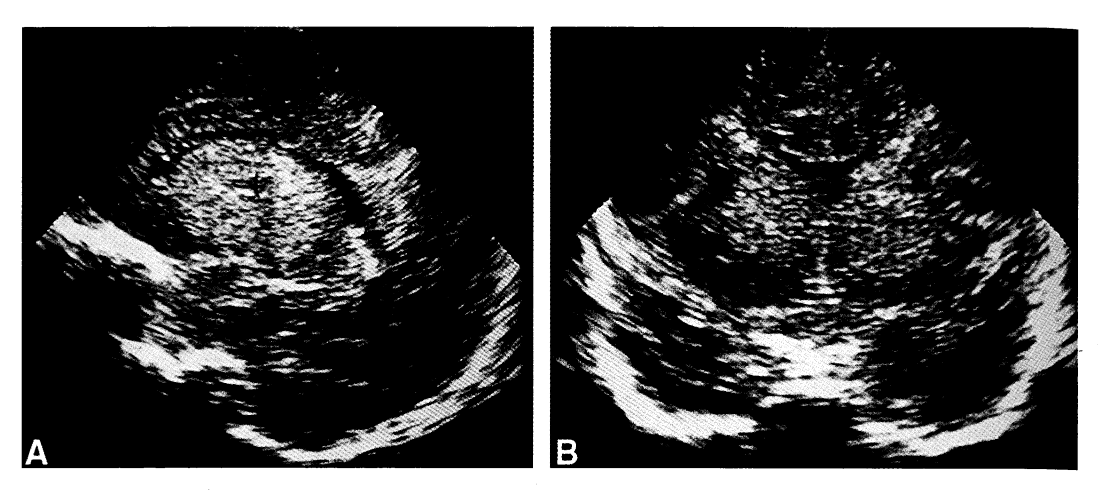


FIG. 16-7. Ultrasonografía cerebral. Sección parasagital (A) y coronal a nivel de los núcleos caudados (B), que muestran un marcado incremento de la ecogenicidad en núcleos grises centrales en un neonato con EHI grave. Estas manifestaciones son características de un patrón de daño que afecta de manera grave los núcleos grises centrales.

conduce a hipocarbia. Para evitar la hipocarbia es importante reducir el volumen minuto (evitando la modalidad asistida/controlada) y la frecuencia respiratoria. Pueden emplearse cámaras espaciadoras para incrementar el espacio muerto. No obstante, la hipocapnia suele ser difícil de controlar en las primeras horas de vida.

Los valores de los gases sanguíneos, especialmente la pCO_2, se ven afectados por la hipotermia. La pCO_2 desciende alrededor de un 4% por cada grado centígrado que disminuye la temperatura central. Si las gasometrías no se corrigen para la temperatura real del bebé, es preciso multiplicar el valor de la pCO_2 por el valor de corrección de 0,83.

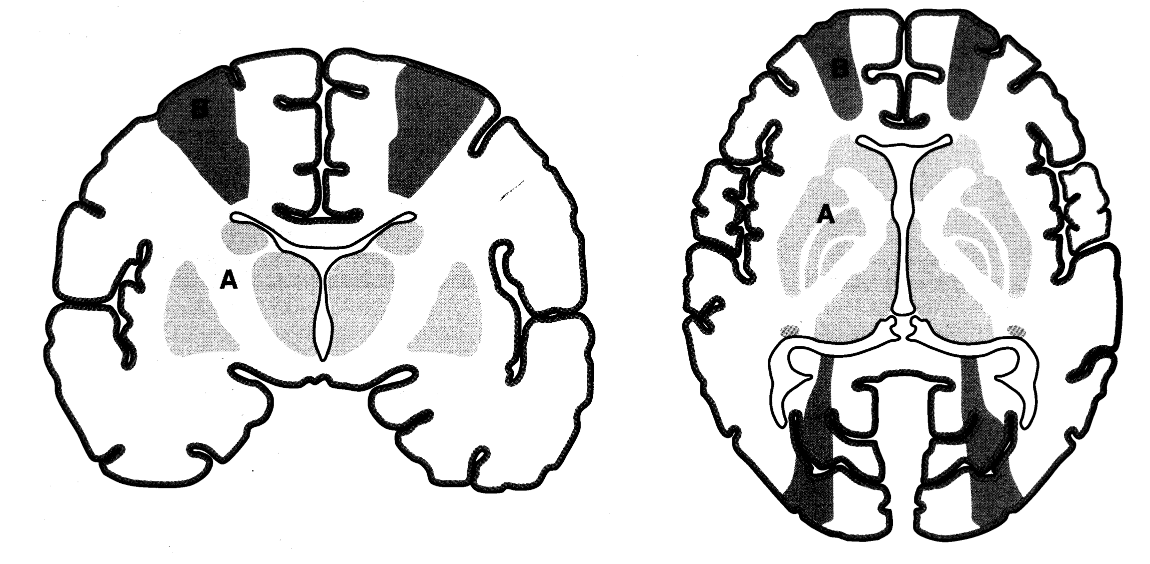


FIG. 16-8. Patrones de daño cerebral observados con frecuencia en la EHI. **A.** Patrón de afectación de núcleos grises centrales (en celeste). Involucra: ganglios basales, tálamo, hipocampo, corteza cerebral perrirolándica y, con relativa frecuencia, el tronco del encéfalo. **B.** Patrón de daño parasagital (en azul). Alteración del córtex y de la sustancia blanca subcortical en el territorio limítrofe entre las arterias cerebrales anterior, media y posterior.

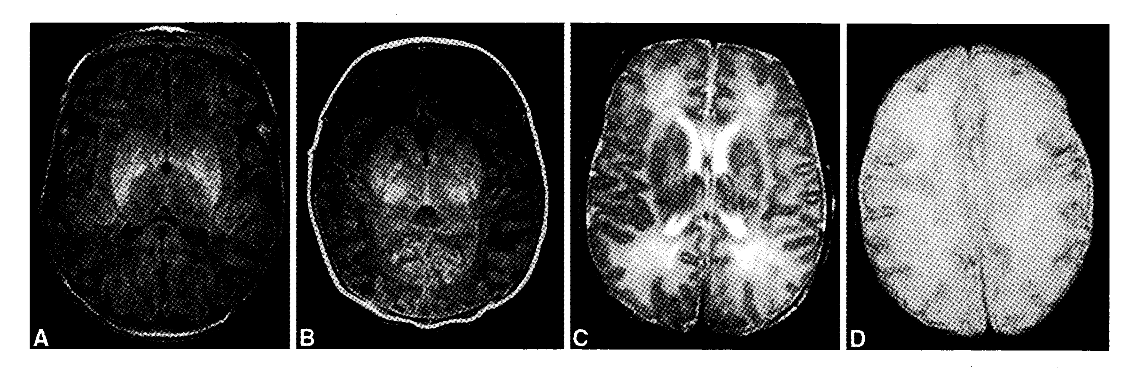


FIG. 16-9. Resultados en RM en la EHI. **A** y **B**. Patrón de daño en núcleos grises centrales (A, daño moderado y B, daño grave). Nótese la ausencia de señal de mielina en la rama posterior de la cápsula interna en ambas imágenes. Este patrón de daño se asocia de forma estrecha con parálisis cerebral, sobre todo discinética, que se acompaña con frecuencia de alteraciones oromotoras, que producen dificultades en la alimentación y en el lenguaje hablado. **C** y **D**. Patrón de daño que afecta sobre todo la corteza y la sustancia blanca, en especial en la región parasagital (C, lesión moderada y D, lesión grave). Estos niños tienen una menor frecuencia de parálisis cerebral que los neonatos con daño en los núcleos grises centrales, pero una alta frecuencia de problemas cognitivos y conductuales, que se manifiestan sobre todo después de los 2 años de edad.

Manejo hemodinámico

La hipotermia conlleva una reducción del gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca. Esta bradicardia sinusal (descenso de aproximadamente 14 lpm por grado centígrado de disminución de la temperatura) no tiene repercusión clínica, y no se ha descrito una mayor frecuencia de otros tipos más graves de arritmia. El objetivo es mantener una adecuada presión arterial (40-50 mm Hg), para lo cual puede ser necesario soporte con fármacos vasoactivos.

Coagulación

La asfixia perinatal puede provocar coagulopatía por daño hepático o coagulación intravascular diseminada, las cuales pueden ser potencialmente agravadas por la hipotermia. Además, la hipotermia asocia trombocitopenia, que es moderada (10-39%) y tardía (nadir a las 72-96 horas).

Efectos inmunológicos

La hipotermia tiene efectos inmunosupresores y antiinflamatorios, pero no se ha observado que la hipotermia moderada asocie un mayor riesgo de infección.

Efectos sobre el metabolismo de fármacos

La indicación de un fármaco no se modifica por la hipotermia, pero esta puede alterar los parámetros farmacocinéticos de este, en particular en aquellos con metabolismo hepático. La hipotermia puede alterar el flujo hepático, el aclaramiento y el volumen de distribución del fármaco, así como su absorción, lo que puede conducir a toxicidad (con más frecuencia) o, por el contrario, a un fracaso terapéutico. Además, el recalentamiento también puede conllevar cambios farmacocinéticos. Por ello, es preciso la monitorización de niveles farmacológicos y el ajuste de la dosis según los niveles.

Estrés

La hipotermia puede provocar estrés por frío, que en los neonatos con formas no extremadamente graves de EHI, se manifiesta en forma de hipertonía flexora, temblor y otros signos de hiperexcitabilidad. Asimismo, una frecuencia cardíaca superior a 120 lpm puede indicar estrés en un neonato en hipotermia. El alivio del estrés puede trascender los aspectos éticos, ya que en modelos animales, el estrés y/o dolor contrarrestan el efecto neuroprotector de la hipotermia. Además, los opioides parecen tener propiedades neuroprotectoras *per se*, lo que parece ser refrendado en estudios de neonatos asfícticos y sugerido en un ensayo clínico sobre hipotermia.

Aunque aún es controvertido, los escasos datos disponibles aconsejan sedar a todos los neonatos con EHI durante la hipotermia terapéutica. Sin embargo, los

CUADRO 16-5. ASPECTOS CRÍTICOS EN EL MANEJO DEL NEONATO CON EHI EN HIPOTERMIA

Monitorización	A. Sonda rectal introducida 4-5 cm. Si la sonda es esofágica, verificar la ubicación con radiografía (primeras horas) B. Registrar la temperatura rectal o esofágica, y la cutánea, así como la FC, FR y la saturación de O_2 cada 15 minutos durante las primeras 4 horas, y luego cada hora hasta cumplir las 72 horas de hipotermia C. Temperatura diana 33-34 °C. Evitar temperatura < 33 °C D. Registre la temperatura del RN durante la toma de muestra gasométrica (la temperatura altera los valores). Si el gasómetro no realiza la corrección, corregir la pCO_2 multiplicando su valor por el factor de corrección 0,83 E. Catéteres: usar de doble luz. Instalar catéter umbilical venoso y arterial para monitorización invasiva (presión arterial invasiva y PVC) F. Monitorizar diuresis de forma estricta. Considerar uso de sonda vesical de Foley G. Monitorizar de forma continua el aEEG durante todo el proceso
Valores clave durante la hipotermia	A. Glucosa sérica: entre 60 y 120 mg/dL B. Presión arterial media: entre 45 y 65 mm Hg C. Saturación O_2: mayor de 93% hasta 98% D. pCO_2: 45-55 mm Hg E. paO_2 > 60 mm Hg F. Electrolitos dentro de rango normal, Mg^{++} debe ser mayor de 1 mm/L (1,7 mg/dL)
Recomendaciones específicas	A. Si hay signos evidentes de sangrado (cordón, gastrointestinal, por venopunciones, orina), indique plasma fresco congelado y otros hemoderivados, incluso antes de que lleguen los resultados de los exámenes de laboratorio (para ganar tiempo) B. Dentro de lo posible, no trate la acidosis con bicarbonato C. Antibióticos: tratamiento estándar según esquema de primera línea de la unidad. Recordar que los aminoglucósidos y la penicilina se metabolizan sobre todo a nivel renal, que está menos afectado por hipotermia que el metabolismo hepático D. Alimentación: dieta absoluta durante el período de hipotermia, pero si a las 24 horas no se aprecian signos de afectación gastrointestinal, considere el uso de alimentación trófica E. Convulsiones: es preciso tratar las convulsiones clínicas o eléctricas de acuerdo con el protocolo de la unidad. La hipotermia aumenta de manera considerable la vida media de los anticonvulsivantes, narcóticos y otros medicamentos F. Parálisis: evitar la paralización. Solo utilizar si es necesaria; usar preferiblemente bolos. Durante la hipotermia se produce fácilmente una acumulación del medicamento con una variabilidad individual impredecible G. La ecografía transfontanelar realizada al ingreso, y luego de forma seriada cada 24 horas de vida hasta las 72-96 horas, debe incluir la medición del índice de resistencia H. Debe realizarse un estudio de resonancia magnética (RM) cerebral en todos los bebés a las 2 semanas de vida. La RM es el estudio ideal, que permite evaluar la gravedad y distribución del daño cerebral I. Posicionamiento: cambiar de posición al RN cada 4 horas. Movilizar en bloque manteniendo la nariz alineada con el resto del cuerpo, es decir, no girar solo la cabeza J. Los padres deben ser informados acerca del uso de esta terapia
Descartar otras causas de encefalopatía neonatal temprana	A. Considerar otras causas, como inyección de anestésico en cuero cabelludo fetal durante el parto, encefalopatía metabólica o infecciosa B. Es recomendable guardar una muestra de sangre para un estudio toxicológico y metabólico posterior, en caso de que fuese necesario

cambios farmacocinéticos y/o farmacodinámicos del fentanilo o la morfina condicionan la necesidad de una reducción de la dosis estándar de sedación. Dado que se desconoce qué régimen terapéutico consigue la máxima eficacia terapéutica con el mínimo riesgo de aparición de efectos secundarios, recomendamos un tratamiento dinámico en el que la dosis sea la mitad de la utilizada en condiciones de normotermia, y esta se modifique de acuerdo con la presencia de signos de estrés térmico.

Nutrición y fluidos

En los ensayos clínicos publicados, los neonatos se mantuvieron a dieta durante el enfriamiento, y la incidencia de enterocolitis (ECN) fue baja, y similar entre pacientes hipotérmicos y normotérmicos. En los protocolos escandinavos, los RN reciben alimentación trófica con leche materna, y no se ha descrito un mayor riesgo de ECN. No obstante, es recomendable prudencia e individualizar la decisión de acuerdo con la gravedad de la disfunción multiorgánica.

Glucosa

El objetivo es mantener cifras de glucemia de 70-100 mg/dL. El neonato con EHI tiene riesgo de hipoglucemia, en especial en las primeras horas, la cual puede agravar aún más el daño cerebral, por lo que debe tratarse agresivamente. Los pacientes en hipotermia pueden presentar cifras de glucosa más elevadas que aquellos normotérmicos.

Electrolitos

Es importante mantener cifras normales de iones en sangre. En caso de hipocalcemia, no es recomendable administrar cargas de calcio, debido a que el aumento de calcio intracelular puede desencadenar diferentes mecanismos de muerte celular de la cascada neurotóxica de la EHI. Debe diagnosticarse y tratarse la hipomagnesemia, dado que su déficit puede favorecer el daño excitotóxico.

IMPLICACIONES DE QUE LA EHI HAYA DEJADO DE SER UNA ENTIDAD HUÉRFANA DE TERAPIA

La mayoría de las unidades neonatales solo asisten a un pequeño número de pacientes con EHI nacidos intramuros por año. Con el fin de ofrecer programas de alta calidad asistencial, atendidos por equipos humanos expertos y con los recursos tecnológicos adecuados, es preciso concentrar los recursos y racionalizar el desarrollo de los programas de asistencia integral (con hipotermia) al neonato con EHI. A su vez, resulta aconsejable la centralización de pacientes y programas en los centros terciarios de cada área geográfica. La implantación de esta terapia en una unidad de neonatología de nivel III es un proceso que debe ser abordado en etapas. Debido a que la EHI perinatal es una verdadera urgencia neurológica, es preciso establecer una rápida y bien ordenada actuación operativa, con una adecuada delineación de las acciones para realizar en cada una de las etapas asistenciales, desde la sala de partos al cuidado intensivo, incluido el transporte del paciente. El estrecho marco temporal de oportunidad terapéutica obliga a establecer un protocolo de actuación conjunta entre las unidades de neonatología de niveles I-III y los centros coordinadores de emergencias médicas con las unidades que ofrezcan esta terapia.

TERAPIAS COADYUVANTES Y NUEVAS ESTRATEGIAS

A pesar de que la hipotermia terapéutica ha mejorado los resultados neurológicos de los bebés con EHI, alrededor de un 50% aún presentan alteraciones a largo plazo; por lo tanto, otras estrategias terapéuticas coadyuvantes están siendo investigadas. Todavía no hay evidencia de estas terapias, y en animales se aplican también durante la fase latente o "ventana de oportunidad terapéutica", asociadas a hipotermia, y tienen diferentes mecanismos de acción. Dentro de ellos están: anticonvulsivantes como el levetiracetam; antioxidantes como N-acetil-cisteína; bloqueadores de radicales libres como alopurinol; factores tróficos como eritropoyetina y células madre; antioxidante-antiinflamatorios como melatonina; antiinflamatorios-antiapoptóticos como los canabinoides; factores tróficos y de regeneración tisular como células madre y bloqueadores de receptores NMDA como el magnesio y el xenón.

En la actualidad está en curso el *Neonatal Erythropoietin And Therapeutic Hypothermia Outcomes Study* (NEAT O) de la Universidad de California, que busca evaluar la seguridad del uso de la eritropoyetina asociada a hipotermia en recién nacidos con EHI.

En estudios animales, mediante biomarcadores de espectroscopia de resonancia magnética, se ha demostrado el efecto neuroprotector de la **melatonina** (N-acetil-5 metoxitriptamina), que mejora el metabolismo energético cerebral al ser usada asociada a hipotermia.

Con relación con el **xenón**, este es un gas anestésico de alto costo, con efecto analgésico y sedante, sin efectos adversos conocidos. A diferencia de otros anestésicos, posee propiedades neuroprotectoras: por inhibición de los receptores de NMDA (N-metil-D-aspartato) y otros subtipos de receptores de glutamato, y por reducción de la apoptosis. Por ser químicamente inerte y tener baja solubilidad, sus efectos clínicos son rápidamente reversibles, suspendiendo el paso del gas y al ser exhalado. En los estudios animales se logró ver un aumento de cerca del 20% de neuroprotección adicional al que confiere la terapia solo con hipotermia.

En este momento se encuentran en curso dos grupos de estudio en seres seres humanos: el **CoolXenon2** (Bristol, Thoresen M y cols.) y el **TOBYXe** (Londres, Azzopardi D y cols.) que están evaluando diferencias en el tiempo y dosis (%) de xenón para administrar en los pacientes, asociado a hipotermia por 72 horas.

Otro protocolo de investigación en curso es el del grupo del Dr. Cotten de la Universidad Duke, que está investigando el uso de células madre en pacientes con EHI.

Sin duda, el futuro se anuncia brillante y el gran campo de investigación en neuroprotección permitirá en un plazo no lejano ofrecer a nuestros RN otras alternativas terapéuticas a la agresión hipóxico-isquémica perinatal y posnatal.

SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La EHI constituye una causa importante de mortalidad y de discapacidad neurológica permanente, expresada por la presencia aislada o combinada de retraso del desarrollo, parálisis cerebral, trastorno neurosensorial, déficit cognitivo, trastorno conductual o epilepsia.
- La hipotermia moderada sostenida (terapéutica), cuando es iniciada en las primeras 6 horas de vida, reduce la prevalencia de muerte-discapacidad asociada a la EHI moderada-grave, y aumenta el número de niños que sobreviven con función neurológica normal. El número de pacientes con EHI que precisan ser tratados para prevenir un caso de muerte o discapacidad está en un rango de 6 a 9 pacientes.
- La hipotermia terapéutica es una intervención segura cuando se aplica en unidades de nivel III y siguiendo protocolos estrictos de enfriamiento y recalentamiento.
- Existen diversos equipos servocontrolados que permiten realizar esta terapia de forma eficiente y segura.
- Ofrecer esta intervención terapéutica requiere un importante esfuerzo de coordinación entre todos los implicados en la atención de estos RN.

BIBLIOGRAFÍA

Azzopardi D, Strohm B, Edwards A, Dyet L, Halliday H, Juszczak E, et al. Moderate Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy; N Engl J Med 2009; 361:1349-58.

Azzopardi D, Wyatt JS, Cady EB, Delpy DT, Baudin J, Stewart AL, et al. Prognosis of newborn infants with hypoxic-ischemic brain injury assessed by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. Pediatr Res 1989; 25:445-51.

Blanco A, García-Alix E, Valverde V, Tenorio M, Vento M, Cabañas F. Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). An Pediatr (Barc) 2011; 75(5):341.e1-e20.

Delivoria-Papadopoulos M, Marro PJ. Biochemical basis of hypoxic-ischemic encephalopathy. NeoReviews 2010; 11:e184.

Edwards A, Brocklehurst P, Gunn A, Halliday H, Juszczak E, Levene M, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. BMJ 2010; 340:C363.

Fatemi A, Wilson MA, Johnston MV. Hypoxic ischemic encephalopathy in the term infant. Clin Perinatol 2009; 36(4):835-8.

García-Alix A, Alarcón A. Hipotermia terapéutica en el recién nacido a término o casi término con encefalopatía hipóxico-isquémica. An Pediatr Contin 2013; 11(4):210-5.

García-Alix A. Hipotermia cerebral moderada sostenida en la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). Un nuevo reto asistencial en Neonatología. (Editorial) An Pediatr (Barc) 2009; 71:281-3.

Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial. Lancet 2005; 365:663-70.

Hope PL, Cady EB, Tofts PS, Hamilton PA, Costelo AM, Delphy DT, et al. Cerebral energy metabolism studied with phosphorus NMR spectroscopy in normal and Birth asphyxiated infants. Lancet 1984; 324:366-70.

Johnston MV, Fatemi A, Wilson MA, Northington F. Treatment advances in neonatal neuroprotection and neurointensive care. Lancet Neurology 2011; 10:372-82.

Johnston MV, Trescher WH, Ishida A, Nakajima W. Neurobiology of hypoxic-ischemic injury in the developing brain. Pediatr Res 2001; 49:735-41.

Kurinczuk, et al. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. Early Hum Dev 2010; 86:329-38.

Laptook AR, Shalak L, Corbett RJT. Differences in brain temperature and cerebral blood flow during selective head versus whole-body cooling. Pediatrics 2001; 108:1103-10.

Martínez-Biarge M, Blanco D, García-Alix A, Salas S. Grupo de Trabajo de Hipotermia de la Sociedad Española de Neonatología. Seguimiento de recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. An Pediatr (Barc) 2013 Nov 27. pii: S1695-4033(13)00333-0. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.06.015.

Martínez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O, Gindner D, Allsop JM, Rutherford MA, Cowan FM. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. Neurology 2011; 76:2055-61.

Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976; 33:696-705.

Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al., for the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005; 353:1574-84.

Tagin MA, Woolcott CG, Vincer MJ, Whyte RK, Stinson DA. Hypothermia for Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med 2012; 166:558-66.

Thoresen M, Wyatt JS. Keeping a cool head, posthypoxic hypothermia, an old idea revisited. Acta Paediatr 1997; 86:1019-33.

Thoresen M. Patient selection and prognostication with hypothermia treatment. Semin Fetal Neonatal Med 2010; 15:247-52.

van den Broek MPH, Groenendaal F, Egberts ACG, Rademaker CMA. Effects of Hypothermia on Pharmacokineticsand Pharmacodynamics. A Systematic Review of Preclinical and Clinical Studies. Clin Pharmacokinet 2010; 49:277-94.

Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En: Neurology of the newborn. 4.th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. pp. 331-94.

CAPÍTULO

17

EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD ESPONTÁNEA EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y DE TÉRMINO

NATASCIA BERTONCELLI Y FABRIZIO FERRARI

ÍNDICE DE CONTENIDOS

LA MOVILIDAD ESPONTÁNEA Y LOS MOVIMIENTOS GENERALIZADOS

De numerosos estudios se desprende que el sistema nervioso central (SNC) es un sistema capaz de producir un sinfín de comportamientos complejos sin estimulaciones externas. Uno de estos comportamientos está representado por una enorme cantidad de movimientos específicos que pueden ser observados en el feto, en el bebé prematuro y en el bebé a término.[1]

El sistema nervioso del bebé es capaz de producir una cantidad de comportamientos que incluyen actividades motoras espontáneas muy complejas, dentro de las cuales los movimientos generalizados (MG) son los que se observan con mayor frecuencia en fetos, bebés prematuros y a término.[2]



El examen neurológico actual está constituido por dos tipos de signos: los relacionados con la movilidad espontánea, llamados MG, y los relacionados con las respuestas provocadas por estimulación externa.

A partir de 1970, Prechtl y sus colaboradores focalizaron su atención en los movimientos espontáneos del feto mediante la ecografía transabdominal. Observaron que los movimientos espontáneos podían ser clasificados como movimientos de forma claramente constante y, por eso, podían ser reconocidos con facilidad todas las veces que ocurrían. Prechtl describió estas secuencias de movimientos como patrones de movimiento. Mediante la ecografía transabdominal, observó diferentes movimientos fetales, por ejemplo sobresaltos, movimientos aislados de brazos y piernas, pequeños movimientos de las extremidades, estiramientos, movimientos respiratorios, hipo, bostezo, rotación de la cabeza, flexión de la cabeza, movimientos de succión y deglución, y los MG.[3]

Los MG aparecen entre 9 y 12 semanas de edad gestacional (EG) (**cuadro 17-1**), y son movimientos complejos y diferenciados a partir del primer momento en el que pueden ser observados. Existe una continuidad extraordinaria en el desarrollo de los patrones de movimiento prenatales durante los primeros 2 meses después del nacimiento,[4,5] con muy pocos cambios de la forma y del patrón de los MG, a pesar de los enormes cambios del ambiente.

Se ha observado que los ambientes intrauterino y extrauterino no tienen ninguna influencia sobre la forma de los MG. Estos movimientos continúan durante todo el período pretérmino, y siguen siendo observados hasta los 5 o 6 meses de edad postérmino (EPT). El sistema nervioso del feto produce estos movimientos sin necesidad de estimulaciones, lo que significa que los MG son producidos de manera endógena, representan la actividad espontánea del cerebro, y son los patrones de movimientos más complejos y más frecuentemente observados en los primeros tres meses EPT.

Es posible que los MG sean producidos por redes complejas de neuronas, llamadas generadores centrales de patrón (GCP), localizados en diferentes partes y en diferentes niveles del cerebro, sobre todo en las zonas superiores de la médula y en el tronco cerebral. La respiración, la succión, la masticación, los movimientos oculares, el braceo tipo nado, el arrastre (*crawling*) y el caminar son otras actividades motoras espontáneas que parecen ser producidas de manera endógena, es decir, sin ninguna estimulación externa reconocible. La combinación de estas actividades motoras es diferente según el estado conductual en el que se encuentra el bebé.

Según la definición de Prechtl de estados conductuales de 1 a 5, en el estado 2 (sueño paradójico o REM), la respiración irregular, los movimientos oculares rápidos y lentos y los movimientos del cuerpo son producidos por GCP específicos. En el estado 1 (sueño ligero o nREM), la respiración regular, la falta de movimientos

CUADRO 17-1. REPERTORIO MOTOR FETAL EN SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

10 semanas	12 semanas	14 semanas	20 semanas
Sobresaltos	Sobresaltos	Sobresaltos	Sobresaltos
MG	MG	MG	MG
Movimientos aislados del brazo	Movimientos aislados del brazo	Movimientos aislados del brazo	Movimientos aislados del brazo
Movimientos aislados de la pierna	Movimientos aislados de la pierna	Movimientos aislados de la pierna	Movimientos aislados de la pierna
Hipo	Hipo	Hipo	Hipo
	Movimientos de respiración	Movimientos de respiración	Movimientos de respiración
	Contacto mano-cara	Contacto mano-cara	Contacto mano-cara
	Extensión de cabeza	Extensión de cabeza	Extensión de cabeza
	Flexión de cabeza	Flexión de cabeza	Flexión de cabeza
	Rotación de cabeza	Rotación de cabeza	Rotación de cabeza
	Estiramiento	Estiramiento	Estiramiento
	Bostezo	Bostezo	Bostezo
		Succión y deglución	Succión y deglución
			Movimientos oculares

Reproducido con el permiso de Mac Keith Press.

oculares y del cuerpo reflejan diferentes mecanismos neurales, que sirven para inhibir de manera activa (o modular, en el caso de la respiración) estas actividades motoras a partir de estructuras superiores corticales y subcorticales.

A finales de 1980, Prechtl y sus colaboradores han estandarizado y validado la evaluación de los MG, al construir un instrumento para la evaluación de la movilidad espontánea de los bebés.[5-7] Es un instrumento no invasivo, basado en la observación de movimientos espontáneos del recién nacido, prematuro y a término. Según los numerosos estudios de Prechtl y sus colaboradores, los MG son un indicador excelente de trastorno cerebral temprano.[8-12]

¿QUÉ SON LOS MOVIMIENTOS GENERALIZADOS?

Los MG abarcan todo el cuerpo en una secuencia variable de brazos, piernas, cuello y tronco. Se modifican por intensidad, fuerza y velocidad, y empiezan y terminan de manera gradual. Cada parte del cuerpo empieza el movimiento con una secuencia que se modifica continuamente, y el movimiento se propaga a todo el cuerpo. A su vez, la secuencia de movimientos disminuye de manera gradual, y el bebé vuelve a descansar. Las rotaciones a lo largo de los miembros y los continuos cambios de dirección del movimiento hacen que los MG aparezcan variables, complejos, fluidos y elegantes.[9]



Los MG del período pretérmino tienen gran amplitud, a menudo elevada velocidad, y se suelen acompañar de la elevación de la pelvis.

—

Al término, los MG reducen su amplitud y tienen un carácter tipo "movimiento de contorsión" (*writhing*), que va desapareciendo cuando empiezan a observarse los MG tipo "movimiento de ajetreo" (*fidgety*) entre 6 y 9 semanas EPT.[10]

Los MG tipo "movimiento de ajetreo" son pequeños movimientos circulares, de velocidad moderada y de aceleración variable de cuello, tronco, brazos y piernas en todas las direcciones. Se pueden observar como un flujo continuo cuando el bebé está despierto, excepto durante la agitación y el llanto. Tanto en el bebé pretérmino como en el bebé a término, los MG "de ajetreo" pueden ser observados a partir de las 6 semanas EPT, pero se suelen observar alrededor de las 9 semanas EPT, y pueden estar presentes hasta las 20 semanas EPT. Muchos otros movimientos pueden observarse al mismo tiempo que los movimientos "de ajetreo" en niños sanos de 3 meses EPT: manipulación de las manos, contacto mano-boca, contacto pies-pies, manipulación del tronco, movimientos antigravitarios y otros.[10]

Respecto de los otros movimientos, los MG son los más frecuentes y muestran además el patrón más complejo de movimiento.

Las lesiones cerebrales afectan la calidad en lugar de la cantidad de los MG, como han demostrados numerosos estudios.[8-10]



Si el SNC está lesionado, los MG pierden sus tres principales características: variabilidad, complejidad y fluidez. Hay solo una excepción a esta regla: la asfixia perinatal, que se acompaña con una fase transitoria de disminución de la movilidad.

—

En caso de lesiones cerebrales, las principales anormalidades de los MG son: pobre repertorio motor (*poor repertoire*), movimientos espasmódicos sincronizados (*cramped-synchronized*) y movimientos caóticos (*chaotic*). Los movimientos "de ajetreo" pueden ser anormales o estar ausentes. Los movimientos "de ajetreo" anormales son exagerados, tanto en la velocidad como en la amplitud, y además son rígidos.[9]

El patrón de pobre repertorio motor es la anormalidad más común y puede observarse durante el período pretérmino, al término y en las primeras semanas después del término. La secuencia de movimientos de las partes del cuerpo es monótona y repetitiva. No se observan la complejidad y la variabilidad de los MG normales. El valor predictivo de los MG de pobre repertorio es bajo porque este patrón puede ser seguido por movimientos "de ajetreo" normales, anormales o por su ausencia. Cuando los MG anormales son seguidos por movimientos "de ajetreo" normales, es posible que ocurra una recuperación de la lesión cerebral y que la evolución sea normal. Cuando no aparecen los movimientos "de ajetreo" es posible que la evolución sea una parálisis cerebral. La ausencia de los movimientos "de ajetreo" es muy predictiva de futuros trastornos neurológicos.[11,12]

El patrón de movimientos espasmódicos sincronizados es una grave anormalidad. Los movimientos aparecen rígidos, y faltan la normal fluidez y elegancia.

Todos los músculos de los miembros y del tronco se acortan y relajan casi de manera simultánea. Si este patrón anormal permanece durante semanas y está acompañado y/o seguido por la ausencia de movimientos "de ajetreo", es posible que la evolución sea el desarrollo de una parálisis cerebral.[13]

El patrón de movimientos caóticos de los MG es una anormalidad muy rara. Los movimientos de todas las partes del cuerpo son abruptos, de gran amplitud, y ocurren de manera caótica. Los bebés con MG caóticos suelen desarrollar MG de tipo espasmódicos sincronizados a las pocas semanas.

Para una correcta evaluación de los MG es necesario que el método sea estandarizado. Según la clasificación de Prechtl de los estados comportamentales, los MG deben ser observados durante el sueño REM si el bebé está durmiendo (estado 2) y/o si el bebé está despierto durante la vigilia activa (estado 4) antes de cualquier tipo de manipulación.



Los MG no deben ser evaluados durante la agitación y el llanto (estado 5).

—

Es necesario filmar tres o cuatro episodios de MG, y hacer la evaluación de estos observando los vídeos.

El bebé es filmado en posición supina, con brazos y piernas desnudas. En el período pretérmino, se aconseja filmar por lo menos tres episodios de MG para una correcta evaluación de la movilidad espontánea. Después del término, y en las edades siguientes, son suficientes de 5 a 10 minutos de filmación óptima para hacer la evaluación. Este tipo de evaluación necesita observaciones longitudinales repetidas de los MG. La cualidad de los MG se analiza repetidas veces en el período pretérmino, al término y en el período postérmino hasta 20 semanas EPT, y se construye una trayectoria individual de desarrollo del bebé (**Fig. 17-1**).[10]



El análisis de los MG se basa en la percepción visual gestáltica, que es un instrumento científico para evaluar fenómenos complejos, como los MG.[14] Por eso, cuando se observan los MG, no se debe focalizar la atención en los detalles, sino considerar al bebé en su conjunto global.

—

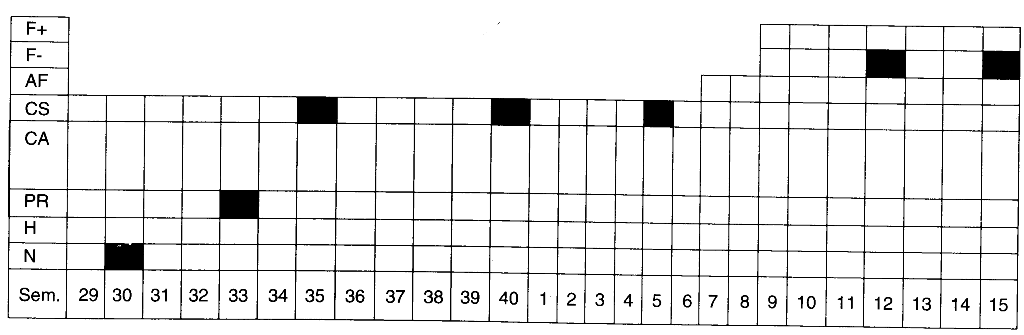
El libro *Prechtl's Method on the Qualitative Assessment of General Movements in Preterm, Term and Young Infants*[10] contiene un CD ROM que explica en detalle los patrones normales y anormales de los MG. El sitio web para informaciones sobre los MG es: www.general-movements-trust.info/.



La evaluación de los MG es una técnica no invasiva, rápida y de bajo costo.

—

Representa un cambio de paradigma, del examen tradicional de los reflejos y de las respuestas evocadas



Trayectoria de un recién nacido prematuro, nacido con 29 semanas EPG. N: GM a las 30 semanas; PR: a las 33 semanas; CS: MG a partir de 35 semanas hasta el término y a las 5 semanas EPT; ausencia de movimientos de ajetreo con sucesivo desarrollo de parálisis cerebral.
Sem.: semanas. N: MG normales. H: disminución de los movimientos. PR: MG tipo pobre repertorio motor, CA: MG tipo movimientos caóticos. CS: MG espasmódicos sincronizados. (*crambed syncronized*). AF: movimientos de ajetreo (*fidgety*) anormales. F+: movimientos de ajetreo y F-: ausencia de movimientos de ajetreo

FIG. 17-1. Trayectoria individual de desarrollo.

por estimulaciones externas, a un instrumento diagnóstico y pronóstico que se basa en la evaluación de la movilidad producida de manera endógena, para la detección de signos neurológicos específicos, que son muy predictivos de un futuro desarrollo de parálisis cerebral.[12]

REFERENCIAS

Prechtl HFR, Fargel JW, Weinmann HM, Bakker HH. Posture, motility and respiration of low-risk preterm infants. Dev. Med. Child. Neurol. 1979; 21:3-27.

Prechtl HFR. Fetal behaviour. In: Hill A, Volpe J (editors). Fetal Neurology. New York. Raven Press, 1989; pp. 1-16.

Roodenburg PJ, Wladimiroff JW, van Es A, Prechtl HFR. Classification and quantitative aspects of fetal movements during the second half of normal pregnancy. Early Hum Dev. 1991; 25:19-35.

Prechtl HFR. Prenatal and early postnatal development of human motor behaviour. In: Kalverboer AF, Gramsbergen A (editors). Handbook of Brain and Behaviour in Human Development. Amsterdam: Kluwer, 2001; pp. 415-27.

Cioni G, Ferrari F, Prechtl HF. Posture and spontaneous motility in fullterm infants. Early Hum Dev. 1989; 18:247-62.

Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I Descriptive analysis of change in form. Early Hum Dev. 1992; 28:201-13.

Prechtl HFR. Hopkins B. Development transformations of spontaneous movements in early infancy. Early Hum Dev. 1986; 14:233-8.

Prechtl HFR. Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infant are a marker for neurological dysfunction. Early Hum Dev. 1990; 23:151-8.

Ferrari F, Cioni G, Prechtl HF. Qualitative changes of general movements in preterm infants with brain lesions. Early Hum Dev. 1990 Sep; 23(3):193-231.

Einspieler C, Prechtl HF, Bos A, Ferrari F, Cioni G. Prechtl's Method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants. Clinics in Developmental Medicine No. 167. Mac Keith Press London 2004.

Prechtl HFR, Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions, Lancet 1997; 349:1361-3.

Ferrari F, Cioni G, Einspieler C, Roversi MF, Bos AF, Paolicelli PB, Ranzi A, Prechtl HF. Cramped synchronized general movements in preterm infants as an early marker for cerebral palsy. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156:460-7.

Ferrari F, Todeschini A, Guidotti I, Martinez-Biarge M, Roversi MF, Berardi A, Ranzi A, Cowan FA, Rutheford MA. General Movements in Full Term Infants with Perinatal Asphyxia Are Related to Basal Ganglia and Thalamic Lesions. J Pediatr 2011 (Article in press).

Lorenz K. Gestalt perception as a source of scientific knowledge (English translation of a German paper of 1959). In: Lorenz K (editor). Studies in Animal and Human Behaviour, Vol. II. London: Methuen, pp. 281-320.

PARTE

V

MÁS ALLÁ DE LA UCIN

PARTE V: MÁS ALLÁ DE LA UCIN

—

CAPÍTULO

18

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

SILVINA BEATRIZ AUTERI Y AUGUSTO SOLA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN



La retinopatía del prematuro (ROP) es la principal causa de ceguera infantil, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. A medida que estos últimos países proveen más cuidados intensivos neonatales, la incidencia de ROP aumenta. Con los avances en neonatología, ha aumentado la supervivencia de los niños prematuros de bajo peso en todo el mundo, pero se han incrementado las secuelas graves. Entre ellas, los casos de ceguera por ROP, por lo que esta enfermedad se convirtió en un problema de Salud Pública. Se asocia además con trastornos del neurodesarrollo, que son más frecuentes que en niños de similar edad gestacional y curso clínico.

—

Hay muchos niños que son dados de alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) con un deterioro visual grave con una esperanza de vida de 70 años o más. Se puede calcular que cada año ingresan a la sociedad centenares de miles (y quizás millones) de años de vida de personas con ceguera. La ROP también está asociada con anomalías importantes del neurodesarrollo. La gravedad de la ROP aumenta los índices de discapacidad grave de 4 a 20% cuando hay ROP umbral, y más de la mitad de los infantes con una visión desfavorable también tienen una discapacidad importante. Este problema es de mucha trascendencia en los países en desarrollo, donde está aumentando la supervivencia de los recién nacidos (RN) que nacen con bajo y muy bajo peso, y cada vez hay una mayor cantidad de lactantes con ROP grave y/o con ceguera que están formando parte de la sociedad.

DEFINICIÓN



La ROP es una enfermedad isquémico-proliferante con vasculogénesis anormal, bilateral y asimétrica, que ocurre en la retina y el vítreo de niños prematuros, que suelen pesar < 1.500 g al nacer y tienen < 32 semanas de gestación.

—

Con el nacimiento pretérmino, la retina está vascularizada en forma incompleta y sufre trastornos en su oxigenación. Múltiples factores pueden favorecer la neovascularización y la proliferación de tejido fibrovascular en la periferia.

Si el entorno posnatal no es favorable, los vasos no crecerán normalmente, una entidad que suele ser tratable, pero que en sus formas más graves puede conducir al desprendimiento de retina y a la ceguera. En los casos graves de ROP existe eventual desprendimiento de la retina.

BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA DE LA ROP

La historia de la medicina neonatal tiene algunos temas que son muy interesantes y hasta fascinantes. La ROP es uno de esos temas. No podemos hacer una descripción detallada de esta atrayente historia por cuestiones de espacio pero sí enfatizar que debemos aprender de esta historia, plagada de aciertos y errores, y así no repetir errores ya cometidos.

En 1942, un pediatra general (Clifford), en Boston (Estados Unidos), en una visita domiciliaria vio a un niño que había nacido prematuro con nistagmo marcado y opacidad en ambos ojos. El pediatra consultó con el más famoso oftalmólogo, profesor titular del Hospital de Niños de Boston (Chandler), quien nunca había visto algo igual, y la consideró como una capa fibrovascular de la lente (cristalino). Una semana después Clifford, en otra visita domiciliaria, observó lo mismo en un RN gemelar, prematuro expuesto a corioamnionitis. Chandler estaba fuera de la ciudad y otro oftalmólogo (Terry) dijo que eso era cataratas, por lo que quiso planear una operación para ello. Sin embargo, el criterioso pediatra se opuso y exigió esperar hasta que regresase el profesor. Así se describió en los dos primeros niños prematuros una masa blanca fibrosa, por detrás del cristalino. En 1944, el oftalmólogo Messenger, un académico de latín y griego, acuñó el término "fibroplasia retrolental (o retrolenticular)", terminología que muchos años después se modificó a retinopatía del prematuro o ROP.

En 1951, Campbell escribió en Australia que la fibroplasia retrolental ocurría donde el O_2 puro se usaba indiscriminadamente. Desde ese momento, y hasta el presente, ha existido debate y controversia sobre la oxigenación del RN prematuro, y se cometieron muchos errores. En 1953 se contaron 10.000 niños ciegos, 7.000

de ellos en los Estados Unidos. Desde ese momento, el número de publicaciones crece en forma exponencial. Una visión extremista y algo irresponsable del grupo de consenso en los Estados Unidos condujo a recomendar restricción del O_2. Esto fue seguido "a ciegas" (valga la paradoja) por los clínicos, y eso se asoció con un significativo efecto negativo en la incidencia de mortalidad y diplejía neonatal. Silverman, quien dedicó parte de su vida a este tema y condujo uno de los primeros estudios aleatorizados en neonatología, propuso el uso de ACTH, lo que también tuvo efectos serios indeseados.

EPIDEMIOLOGIA

En términos generales, 10% de los niños nacen en forma prematura, y entre 1 y 1,5% nacen con peso < 1.500 g. La ROP ocurre a nivel mundial sin excepción, pero las tasas de ROP son muy variables en todo el mundo y se asocian directamente con las tasas de supervivencia, con la gravedad del proceso sistémico y la influencia de múltiples factores. En países con gran mortalidad infantil, la incidencia es muy baja o prácticamente nula (p. ej., África Subsahariana). De la misma manera, los centros de cuidados intensivos neonatales con elevada mortalidad de los RN de muy bajo peso comunican un bajo número de RN con ROP. Los niños afectados en países industrializados son los sobrevivientes con extremada baja edad gestacional y peso al nacer (< 27 semanas y < 750 g). En países con economías en vías de desarrollo con cuidados intensivos neonatales, la ROP ocurre en esos niños pero también en niños mucho más grandes. En la Argentina, solo el 27% de los niños tratados por ROP pesaron < 1.500 g al nacer.

Por desgracia, en muchas de estas regiones, la ROP aún ocurre en niños de > 32 semanas y hasta de 2.500 g. De cualquier manera, la ROP es la causa más común de ceguera en Latinoamérica.

Globalmente hay alrededor de 60.000 niños ciegos al año por ROP, distribuidos en los Estados Unidos, Europa del Este, Latinoamérica, China e India. En Latinoamérica hay un claro aumento de los casos comunicados de ceguera por ROP, lo que lo ha llevado a convertirse en un problema de Salud Pública en nuestra región. Esta es la región con mayor número de casos (unos 25.000).

La primera epidemia de ROP ocurrió entre 1940 y 1950, con el uso indiscriminado del O_2 (sin monitorizar) para el tratamiento de la dificultad respiratoria en los prematuros. Debido al drástico aumento de la ceguera por ROP en estos niños, se redujo de manera considerable el uso de los niveles de O_2, lo que mejoró los casos graves de ROP, pero con un aumento de la morbimortalidad (parálisis cerebral) por los próximos 20 años.

La segunda epidemia de ROP ocurrió en 1970, con la aparición de las UCIN en los países desarrollados. Se controló con mejoras en el manejo del O_2 y con la introducción de terapias ablativas retinianas (crioterapia y fotocoagulación con láser).

La tercera epidemia ocurrió y ocurre en los países en vías de desarrollo, con la mejoría en el nivel de vida y en los cuidados médicos de los RN prematuros, lo que permitió aumentar la supervivencia de estos niños. En la actualidad, la incidencia de ROP en países desarrollados en niños con peso < de 1.250 g al nacer es del 60%, pero la mayoría son casos leves o moderados. La incidencia de ROP grave (con potencial riesgo de ceguera y necesidad de tratamiento) es variable: entre 1-2% y hasta 10-12% en RN < 1.250 g. Esto es lo que se usa hoy como medida para estimar la magnitud de ROP en términos de Salud Pública.

FACTORES DE RIESGO

Factores prenatales: son aquellos que reflejan el incompleto desarrollo vascular al nacer, indicando la susceptibilidad de la retina al daño. Sobre todo, son la baja edad gestacional y el muy bajo peso al nacer. Disminuir la tasa de prematuridad disminuirá la incidencia de ROP grave.

Postnatales: son todos los factores que difieren del entorno uterino del tercer trimestre y, entonces, no favorecen el normal desarrollo vascular de la retina inmadura. Son muchos los factores que se han involucrado de una u otra manera en el desarrollo de ROP. Entre ellos, los únicos que hoy están en "nuestras manos" son evitar niveles altos de O_2, y tensiones muy variables de este. La siguiente es una lista de factores de riesgo.

- Exposición a niveles elevados de O_2 en sangre, y a frecuente variabilidad de niveles alternantes entre hipoxia e hiperoxia, lo que altera los factores de crecimiento vascular.
- Exposición al O_2 y cese abrupto de este.
- Pérdida de la interacción materno-fetal, con un aumento de la demanda metabólica y déficit de

factores nutricionales (incluidos los ácidos grasos esenciales).
- Déficit de factores antioxidantes.
- Falta de factores de crecimiento y nutrientes que en general son provistos en el útero (IGF1, DHA, omega 3).
- Alimentación sin leche materna.
- Disminución de los niveles de IGF_1 (*Insulin Growth Factor; factor de crecimiento de tipo insulina*) y de otros factores que alteran el desarrollo de los vasos, como VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*; factor de crecimiento del endotelio vascular).
- Anemia.
- Septicemia.
- Hemorragia cerebral intraventricular.
- Síndrome de distrés respiratorio y grado de importancia de cualquier enfermedad aguda neonatal.
- Transfusiones y exanguinotransfusiones.
- Apneas intensas y frecuentes.
- Hipercarbia.
- Exceso de hierro.
- Raza (menos frecuente en razas negra y latina).
- Género (más frecuente en sexo masculino).
- Aumento del óxido nítrico (NO) y aumento de la sintasa de NO en la microvasculatura retiniana.
- Alteraciones de la ciclooxigenasa (COX-2) y del neuropéptido Y.

Todos estos afectan el riesgo en mayor o menor medida. El único que podemos modificar y que puede reducir de manera importante la incidencia de ROP es el uso controlado y adecuado de la oxigenación.

FISIOPATOGENIA

En el ser humano, la vasculogénesis retiniana comienza en la semana 16 de gestación. Los vasos retinianos se derivan de la arteria hialoidea, rama de la arteria oftálmica, e inician la angiogénesis a partir del nervio óptico. La vasculogénesis retiniana se expande en forma radial y centrífuga hacia la periferia retiniana y es estimulada por la hipoxia fisiológica de la retina en desarrollo. A nivel de la papila, la vasculogénesis se origina a partir de células mesenquimáticas llamadas fusiformes, que provienen de la adventicia de los vasos hialoideos. Estos forman cordones macizos en la capa de fibras nerviosas de la retina y, a medida que avanzan hacia la periferia, se ahuecan o canalizan. Este proceso está mediado por el VEGF. En la semana 21 de gestación se observan vasos retinianos en cerca de 2 mm alrededor del disco óptico; entre la semana 21 y 28, los vasos sufren un desarrollo acelerado, alrededor de dos veces mayor con respecto a la velocidad con que se desarrollan entre la semana 28 y el término de la gestación. Como el nervio óptico no está ubicado en el centro del ojo sino hacia la zona nasal, el proceso de ese lado se completa en una forma más temprana, en la semana 32, mientras que el lado temporal se completa entre las semanas 40 y 44 de gestación.

Hace muchos años ya, en un estudio experimental con gatos, Ashton asoció el concepto de la toxicidad del O_2 en altas concentraciones y la pérdida vascular (fase 1), seguida por la neovascularización debido a la hipoxia (fase 2).



La patogenia de la ROP entonces tiene dos fases:
1) Vasoconstricción y detención del crecimiento vascular por exposición a altos niveles de O_2.
2) Neovascularización patológica de la retina isquémica (vasoproliferación).

La primera es la etapa vasoobliterativa con detención de la vasculogénesis normal. Las células fusiformes y los capilares son sensibles a la exposición al O_2, que genera vasoconstricción grave y disminución de la expresión del VEGF. Entonces, la vasculogénesis se detiene y genera distalmente un área de retina no perfundida. Esto provoca hipoxia de la retina avascular, la que aumenta la demanda de O_2 local, y se incrementa la expresión del VEGF en las células endoteliales de los capilares ya formados. Así comienza la segunda etapa. Los capilares se ubican en el margen anterior de la retina vascular y estimulan la proliferación de células endoteliales y el crecimiento de neovasos en el límite entre las áreas vasculares y avasculares. Esta es la etapa vasoproliferativa de la enfermedad, donde hay crecimiento de membranas hacia el vítreo, mientras que en los grados importantes hay tracción y desprendimiento de retina, ectopia y cicatrización de la mácula, con pérdida parcial o total de la visión. Si la producción del VEGF persiste, la enfermedad progresa. Si no, puede involucionar.

El factor de crecimiento de tipo insulina (IGF_1) disminuye en el nacimiento prematuro debido a la pérdida de suministro materno y a la pobre producción endógena. El IGF_1 desempeña un papel permisivo de la expresión del VEGF. Por lo tanto, bajos niveles de IGF_1

contribuyen a la alteración del desarrollo vascular retiniano. Con el aumento de la edad posnatal y el tamaño del bebé, la producción endógena del IGF_1 aumenta, lo que permite la expresión del VEGF y el consecuente desarrollo de la ROP proliferativa. Basado en esto, se ha realizado un algoritmo denominado WINROP por sus siglas en inglés (*Weight, Insulin Like Growth Factor I, Neonatal* y ROP). Varios estudios clínicos han demostrado que el temprano y prolongado déficit de IGF_1 y la lenta ganancia de peso posnatal, asociados, aumentan o predicen el riesgo de ROP grave. El estudio WINROP brinda pautas para la frecuencia y cantidad de los controles, al orientarnos sobre la probabilidad de ROP umbral según la ganancia de peso posnatal.

EXAMEN OCULAR

Todos los RN que son candidatos para tamizaje o control oftalmológico deben recibirlo. Para ello, cada unidad neonatal intensiva debe tener un programa establecido para asegurar que esto se cumpla en el 100% de los casos. Por desgracia, en la actualidad esto aún no sucede en muchas UCIN y, por ello, aparecen niños con oportunidades perdidas para el tratamiento oportuno.

El examen se debe realizar en la sala de terapia neonatal o en los consultorios si el niño está de alta. Antes de programar el examen para el RN, el neonatólogo debe asegurarse de que el paciente esté en condiciones de estabilidad suficiente para ser examinado bajo dilatación. En general, el examen puede ser bien tolerado por todos los RN. Una enfermera de la unidad debe estar disponible durante el examen para monitorizar la estabilidad cardiorrespiratoria del RN y para ayudar con el cambio de posición requerida para el examen de ambos ojos. El oftalmólogo debe adaptarse a las normas indicadas por la unidad. El examen se puede realizar sin el uso de blefaróstato; sin embargo, si se utiliza, se debe usar anestesia tópica y supervisión de neonatología que garantice la comodidad y confort del RN.

La dilatación pupilar se puede realizar con ciclopentolato al 0,5%, combinado con fenilefrina al 2,5% o tropicamida al 0,5%, instiladas por personal de la unidad al menos 30-60 minutos antes del examen. Se ha recomendado una gota en cada ojo cada 15 minutos, tres veces. Pero también se logra una buena dilatación colocando solo una gota en cada ojo y dejando abiertos los párpados unos segundos después de la instilación.

Para el examen de la retina se recomienda el uso de oftalmoscopio binocular indirecto con lentes de 20 o 28 dioptrías, para visualizar el fondo de ojo y su realización de la manera menos traumática posible. Así se evita, si se puede, el uso del blefaróstato y la indentación escleral (de lo contrario, usar gotas de anestesia tópica).

El examen ocular del neonato prematuro implica una situación de disconfort. Está en el operador hacerla lo menos traumática posible. Sabemos también que la conducta corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la oxigenación y la liberación de cortisol en saliva posevaluación se alteran según el mayor o menor estrés que sufra el bebé.

Se observó que la revisación con la RET CAM (*Wide Field Digital Retinal Image*) estresa menos al bebé en comparación con la oftalmoscopia binocular indirecta (OBI). Si bien la OBI es la técnica de elección y la más difundida, podemos mejorarla evitando el uso de separadores, disminuyendo el número de aplicaciones de los dilatadores tópicos, manteniendo la temperatura del bebé en la servocuna, revisando a los que están en condiciones en brazos de sus madres, usando el chupete con o sin agregado de sacarosa, y bajando la intensidad de la fuente de luz a niveles suficientes para el operador, sin causar tanta fotofobia al bebé.

Para evitar estrés es necesario favorecer el uso del chupete, la administración de sacarosa por vía oral y maniobras de contención. Por supuesto, es imprescindible la pericia y experiencia del examinador para obtener un diagnóstico correcto, con un examen lo menos agresivo y lo más breve posible, para lograr la mejor revisación en el menor tiempo y con el menor estrés posible.

¿Quiénes son candidatos para el examen oftalmológico?

Esto es variable según región, país y/o centro neonatal. Las guías internacionales hablan de cierto peso y edad gestacional. Consideramos que en nuestra región, donde existe la "tercera epidemia", se debe asegurar un examen detallado y cuidadoso, que incluya a RN "más grandes".



Se examinarán con cuidado todos los pacientes con:

1. Peso al nacer < 1.500 g, edad gestacional < 32-33 semanas.
2. Peso al nacer entre 1.500–2.000 g, edad gestacional > 33-34 semanas, con factores de riesgo

como ventilación mecánica, oxigenoterapia, infección, hemorragia intracraneana, leucomalacia periventricular y/o hipoxia.

3. Peso > 2.000 g a criterio del neonatólogo y de acuerdo con factores de riesgo asociados.

¿Cuándo examinar?

El primer control debería ser en la semana 31 posmenstrual (edad gestacional sumada a edad posnatal). Esto representa que un RN de 26 semanas debe ser examinado por primera vez a las 5 semanas de edad posnatal, mientras que uno de 28, a las 3 semanas, pero en estos casos se puede esperar hasta las 4 semanas de vida. Para RN de 24-25 semanas se debe hacer el primer examen a < 6 semanas de vida. En RN > 31 semanas de edad gestacional, el examen será en las primeras 2 semanas de vida o, sin duda, antes del egreso. Para facilitar el proceso de cribado y evitar que haya "oportunidades perdidas", alguien en la UCIN debe llevar el control de los RN "elegibles" y la fecha en la que deben ser examinados. (En general, en un día de cada semana se debe contar con un oftalmólogo entrenado y organizar todo para el examen de los RN para ese día) (**cuadro 18-1**).

¿Hasta cuándo?

Hasta pasada la 37.ª semana si no tuvo ROP y se ve desarrollo vascular completo.

¿Cada cuánto?

La frecuencia de los controles seriados se basará en la presencia o no de ROP, y en la magnitud de la zona avascular. Se hará cada semana si hay: ROP tipo 2 (ROP en zona I estadio 1 o 2 sin plus; ROP en zona I estadio 3 sin plus, ROP estadio 3 sin plus en cualquier zona). Se hará cada 1 o 2 semanas si hay vascularización incompleta en zonas I o II posterior, y con ROP estadio 2 en zona II. Se hará cada 2 o 3 semanas si hay vascularización incompleta en zona II o ROP en cualquier estadio en zona III.

Se considera regresión de la ROP, o finalización de la etapa activa, cuando en dos exploraciones consecutivas se encuentra que no hay empeoramiento del cuadro, que hay resolución completa del cuadro, cambios en la coloración de la cresta o cordón, que de salmón pasa a blanco, vasos que pasan por encima del cordón o línea de demarcación, y/o sustitución de la retinopatía activa por tejido de cicatrización.

CUADRO 18-1. TAMIZAJE DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Tiempo del primer examen		
EG al nacimiento	**Primer examen**	**Posmenstrual**
22	9	31
23	8	31
24	7	31
25	6	31
26	5	31
27	4	31
28	4	32
29	4	33
30	4	34
31	4	35
32	4	36

CLASIFICACIÓN DE LA ROP

A lo largo de los años, muchos clínicos e investigadores trabajaron de manera ardua para realizar la clasificación internacional de ROP. Esta ha sido modificada y revisada. La ROP se clasifica según su localización en la retina, según la extensión de la lesión y según los grados de lesión.

Localización

Zona I: área circular cercana al nervio óptico, centrada en la papila, cuyo radio es el doble de la distancia papilo-foveolar. En esta zona, la ROP es más grave.

Zona II: área circular, concéntrica a la anterior, desde zona 1 hasta *ora serrata* nasal y ecuador de retina temporal.

Zona III: semiluna restante por fuera de zona 2 hasta *ora serrata* temporal. Esta zona esta alejada del nervio óptico (**Fig. 18-1**).

Extensión

La extensión de la enfermedad se describe en cuadrantes horarios, igual que las horas del reloj. Para

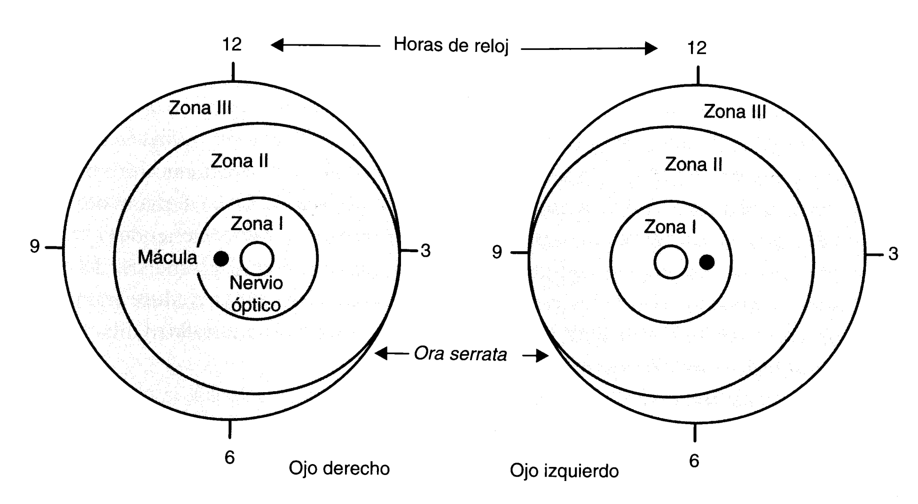


FIG. 18-1. Esquema del fondo de ojo para la clasificación de la retinopatía del prematuro.

describir la extensión del proceso, se divide el ojo por sectores horarios de 30 grados cada uno.

Estadios de la enfermedad (fase aguda)

1. Línea de demarcación (acumulación de células fusiformes) que separa las retinas vascular y avascular.
2. Cresta o cordón (engrosamiento de células fusiformes) con ramificaciones vasculares, derivaciones arteriovenosas (*shunts*).
3. Proliferación retino-vítrea. Obliteración de vasos neoformados. El tejido fibrovascular invade el vítreo. Aparecen hemorragias sobre el cordón.
4. Desprendimiento de retina anular o hemisférico, que va hacia el polo posterior. Se subdivide en 4a, donde el desprendimiento de retina no incluye la mácula, o 4b, donde el desprendimiento de retina incluye la mácula.
5. Desprendimiento de retina total con aproximación retrocristaliniana y fibrosis, que da lugar a la típica masa retrocristaliniana de la fibroplasia retrolenticular. Tracción de procesos ciliares que simulan una persistencia del vítreo primario hiperplásico. A veces hay hemorragia total, hipotonía con sinequias posteriores, cámara anterior plana y atrofia. Glaucoma.

La condición clínica denominada enfermedad plus es en la que existen alteraciones como tortuosidad arteriolar y dilatación venosa en el polo posterior (se designa con el signo +). Algunos cambios en la retina posterior, que son insuficientes para el diagnóstico de enfermedad plus pero que no pueden considerarse normales, son considerados como enfermedad preplus. El edema del iris, rigidez pupilar, hemorragias periféricas en retina y turbidez vítrea se asocian a los casos graves de enfermedad plus. Pero esta evaluación es algo subjetiva, y a veces variable, según el examinador.

Las manifestaciones de enfermedad plus son importantes para definir lo que se denomina enfermedad preumbral y enfermedad umbral.

- ***Enfermedad umbral:*** se define como el compromiso de cinco sectores horarios continuos u ocho discontinuos de estadio 3, asociados a signos de enfermedad plus.
  En este punto de evolución de la enfermedad, se considera que existe una probabilidad estadística de un 50% de progresión hacia la ceguera, y es criterio de tratamiento inmediato.
- ***Enfermedad preumbral:*** se proponen dos tipos para decidir sobre los casos más graves y su manejo, basándose en la zona y si se acompaña de enfermedad plus o no. En el año 2003, basado en el estudio ET-ROP, se acordó en dividir la ROP en dos tipos:
  - ROP tipo 1 (más grave; requiere tratamiento)
    Zona I, cualquier estadio con enfermedad plus
    Zona I, estadio 3, sin enfermedad plus
    Zona II, estadios 2 o 3, con enfermedad plus
  - ROP tipo 2 (observar si hay regresión o progresión a ROP tipo 1)

Zona I, estadios 1 o 2, sin enfermedad plus
Zona II, estadio 3, sin enfermedad plus

La enfermedad de RUSH, ahora denominada retinopatía posterior agresiva (AP-ROP), es la forma más grave de enfermedad plus; ocurre en zona I y región posterior de zona II. No tiene la apariencia de ROP clásica, es rápidamente progresiva, requiere tratamiento urgente y el pronóstico de respuesta a este es más incierto que con otras formas de ROP. Cuanto más posterior es la ROP, la condición es más grave y hay más chances de necesitar tratamiento. La AP-ROP suele afectar con más frecuencia a los prematuros más pequeños (< 750 g) y no sigue las características evolutivas habituales en la progresión de ROP.



La evolución de ROP se divide en dos etapas y secuelas. La etapa activa o aguda incluye vasoconstricción e hipoxia tisular, vasoproliferación con hemorragias y exudados, y formación de tejido fibrovascular. La etapa cicatrizal se caracteriza por proliferación de tejido fibroso, además de contracción del vítreo y del tejido fibrovascular. La fase secuelar es variable, según la gravedad de la ROP en la fase aguda, e incluye desprendimiento de retina, pliegues, tracción macular, trastornos pigmentarios y alteraciones visuales de variable gravedad, hasta la ceguera completa.

—

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Si bien la lista de diagnósticos diferenciales es extensa, en general el diagnóstico de ROP no ofrece mayores dificultades. Las enfermedades que se mencionan en la literatura incluyen: pliegue falciforme congénito, retinoblastoma, leucocorias malformativas e inflamatorias, proliferación de vítreo primario hiperplásico, enfermedad de Norrie, displasia de retina, retinosquisis ligada al cromosoma X, incontinencia pigmentaria, toxocariasis, endoftalmitis, vasculopatías, enfermedad de Coats, angiomatosis de Von Hippel, hemorragia vítrea organizada por maltrato infantil y vitreorretinopatía exudativa familiar.

PREVENCIÓN DE LA ROP

La prevención de esta enfermedad es una intervención neonatal ultratemprana. Con los conocimientos actuales, se pueden reducir en gran medida la incidencia de ROP y el riesgo de desprendimiento de retina. Esto se logra disminuyendo o minimizando los factores de riesgo conocidos que influyen en el desarrollo de la enfermedad, como mantener un rango de SpO_2 que evite hiperoxemia desde el momento de nacer, el seguimiento de las fluctuaciones de O_2 minuto a minuto (prevención primaria) y la mejoría del cuidado neonatal en general, lo que se traduce en menor incidencia de ROP y de morbimortalidad infantil.



Controlar la fracción inspirada de O_2 y la saturación de O_2 permite disminuir el nivel de ROP umbral a < 4%, o incluso a 0% en algunas UCIN.
De igual importancia es el diagnóstico temprano mediante el examen de fondo de ojo, realizado por un oftalmólogo experto en la exploración de retinas de niños prematuros. Esto debe continuar con un estricto seguimiento, una vez que el niño ha salido de las unidades neonatales, y con un tratamiento adecuado en caso de necesidad, utilizando los protocolos actuales de manejo (prevención secundaria).

—

Prevención primaria de la ROP

Se ha descrito en la literatura que el O_2, igual que la falta de O_2, es un factor de riesgo para la salud neonatal. Las morbilidades asociadas al exceso de O_2 son muchas y han sido analizadas en varias publicaciones. La retinopatía del prematuro, con pérdida de la visión y ceguera, es lo que enfocó en este tema. Desde 2003 han sido demostradas las ventajas de evitar la hiperoxemia. Más recientemente se ha visto que, además de mejorar las tasas de ROP, los resultados a largo plazo en los prematuros < 1.250 g mejoran cuando las prácticas clínicas apuntan a un rango más bajo de SpO_2 para evitar la hiperoxia o la SpO_2 > 94%. Es responsabilidad de todos los cuidadores de RN prematuros comprender los efectos potencialmente tóxicos del O_2.

Los mezcladores de gases están fácilmente disponibles, al igual que los analizadores exactos y simples del O_2, lo que les da a los clínicos la posibilidad de controlar y saber en todo momento la dosis de O_2 (FiO_2).

Se sabe desde hace años que "mucho O_2" daña la retina. Hace poco tiempo se ha demostrado el impacto de la práctica clínica y de las acciones e inacciones con

relación a la administración y monitorización del O_2 sobre el desarrollo de ROP grave.



El tratamiento de O_2 debe ajustarse con cuidado (pero no debe ser restringido o acortado) para prevenir hiperoxemia y episodios alternantes de hiperoxia e hipoxia retiniana, ya que todo esto aumenta la incidencia de ROP y su gravedad. Esto no es lo mismo que decir que hay que utilizar "hipoxemia permisiva".

—

Pautas para la intervención ultratemprana y continua de la oxigenación

El cuidado neonatal de RN prematuros tiene una asociación directa con la presencia de ROP. Aun la AP-ROP en RN muy prematuros depende en gran medida del cuidado neonatal como factor desencadenante.

Lo que sigue se relaciona con el cuidado neonatal de enfermeros y médicos, y no es solo para RN en la UCIN, sino también en los medios de transporte, en las salas de operaciones, en los estudios de diagnósticos, durante los procedimientos y durante la aspiración del tubo endotraqueal.

- Mida la FiO_2 cada vez que se debe dar O_2 a algún RN prematuro.
- Nunca use "O_2 puro" (100%, FiO_2 de 1) salvo que compruebe que es absolutamente necesario.
- Monitorice con equipos de SpO_2 adecuados y modernos los valores de saturación en los prematuros recibiendo O_2.
- Nunca administre O_2 por ningún período a un prematuro, solo porque el RN respira "un poco rápido" o tiene algún "quejido" o al estar asistido con O_2 aparenta estar más "rosado". Siempre documente que es necesario administrar O_2 suplementario al haber encontrado un valor bajo de SpO_2.
- Los monitores SpO_2 han sido desarrollados para detectar la hipoxemia y no sirven para detectar la hiperoxemia. Para esto debemos comprender la fisiología de la curva de disociación de oxihemoglobina. Cuando un RN respira O_2 suplementario, la SpO_2 debe ser menos de 95% en todo momento.
- No se sabe con exactitud cuál es el mejor nivel, o el nivel ideal u óptimo de SpO_2. Sin embargo, debemos tratar de evitar la hiperoxemia; esto incluye no permitir que el monitor SpO_2 muestre un valor > 93-95% cuando un prematuro esté recibiendo O_2 suplementario.
- No es lo mismo prevenir la hiperoxemia que permitir la hipoxemia. Una SpO_2 > 94% y FiO_2 alta son prácticas con riesgo que pueden y deberían evitarse.
- La ventilación manual, tanto en infantes intubados como en aquellos no intubados, no debería realizarse con gas fluyendo dentro de una bolsa de ventilación directamente de un flujímetro de O_2 de la pared (o sea, 100% o FiO_2 1). Puede ser necesario por varias razones administrar ventilación asistida manual, por ejemplo tras la intubación en la sala de partos, "el deterioro" en las UCIN, el cambio de tubos endotraqueales, apneas graves y otras. Sin embargo, se debe recordar que el gas "de la pared" es "O_2 puro", y además es frío y seco. Esto no es una práctica adecuada.
- Utilice un monitor de SpO_2 adecuado y moderno, con valores preestablecidos de alarma tanto alta como baja; la alarma nunca debe apagarse.
- Apunte a un rango de SpO_2 que sea lo suficientemente amplio para que haya pocas probabilidades de tener que realizar cambios frecuentes y tener que "correr detrás de valores de SpO_2". Esto evita el "sube y baja", o fluctuaciones importantes y frecuentes de la SpO_2.
- El rango ideal no se conoce, pese a estudios aleatorizados. No use rangos de 85-89%, ni de 91-95% que se asocian con más mortalidad y más ROP, respectivamente.
- Al no haber evidencia en contrario, podrían recomendarse rangos intermedios, por ejemplo mantener SpO_2 entre 86-94% u 87-94%.
- Los límites para las alarmas deben estar 1 o 2% por debajo del valor mínimo elegido para el rango de SpO_2, y 1 o 2% por encima del valor máximo elegido para dicho rango. Esto es útil para lograr mantener la SpO_2 dentro del rango deseable para cada RN individual.
- Las alarmas siempre deben estar operativas, por ejemplo en 85% para la alarma inferior y en 95% para la superior, mientras el RN respira O_2.
- La SpO_2 normal en aire ambiente es del 95 al 100%.
- No permita valores "normales" de SpO_2 (> 95%) en aquellos prematuros que están recibiendo O_2 suplementario. Estos son niveles "altos" de SpO_2 si se está respirando O_2 suplementario; no son necesarios y pueden ser perjudiciales.
- Cuando un prematuro se encuentra respirando O_2, y la SpO_2 es de 96-100%, la PaO_2 puede ser > 90 mm Hg y hasta 300-350 mm Hg.

- Siempre descienda la FiO_2 (¡despacio!) cuando la SpO_2 es >95% en un prematuro que recibe O_2 suplementario. Si la saturación permanece > 95% en aire ambiente (FiO_2 0,21), esto indica que el prematuro no necesita recibir O_2.

RESPONSABILIDADES DEL OFTALMÓLOGO

El compromiso de quienes examinan y/o tratan al RN debe incluir:

- Entrenamiento en la realización de los exámenes, seguimiento y tratamientos para pacientes con ROP. La habilidad en la oftalmoscopia indirecta debe incluir el examen de al menos cien casos en conjunto con un examinador experto. Algunos de estos casos deben incluir casos de ROP avanzada. El oftalmólogo que realice tratamientos debe haber observado al menos 10 a 15 tratamientos para iniciar sus tratamientos bajo supervisión experta.
- Asegurar una valoración oportuna de los RN en riesgo de ROP y un seguimiento ocular sin demoras.
- Cumplir con los criterios de examen establecidos en este capítulo.
- Registrar todos los resultados del examen en la historia clínica en cualquier formato (escritura manual, digital o electrónica).
- Proveer información clara y detallada a los padres.
- Informar con claridad sobre los resultados a médicos y enfermeras que cuidan al paciente.
- Determinar y garantizar la frecuencia del seguimiento oftalmológico.
- Responsabilizarse de cualquier otra consulta oftalmológica que requiera el RN.
- En los casos en que está indicado el tratamiento, asegurar el diligenciamiento de obtención del consentimiento informado del procedimiento y realizar el tratamiento dentro de 24-48 horas, evitando demoras que puedan asociarse con peores resultados.
- Desarrollo e implementación de métodos de tratamiento y seguimiento posoperatorio.
- Remisión de pacientes con secuelas para un seguimiento continuo y detallado.
- Nunca dar el alta oftalmológica antes de las 37 semanas de edad posconcepcional si no tuvo ROP o cuando la zona III no está vascularizada en forma completa.

TRATAMIENTO

Para iniciar el tratamiento debe obtenerse consentimiento por escrito de los padres o responsables, usando una hoja de información que sea fácil de entender. El tratamiento no es "curativo" de ROP, sino que en los casos de éxito detiene la progresión de la enfermedad y mejora los resultados visuales a largo plazo, comparado con los niños que no reciben tratamiento.

El tratamiento está indicado en la ROP de tipo 1, según la definición del estudio ET-ROP, o en la AP-ROP dentro de las 48 horas del diagnóstico. El procedimiento es con equipos láser o con crioterapia (lo que esté disponible), o en algunos casos con inyección intravítrea de agentes antiangiogénicos. Lo ideal es realizarlo en una UCIN.

Crioterapia

Se comenzó a utilizar en la década del 80, basado en el estudio multicéntrico, aleatorizado CRYO ROP, en el que se compararon los resultados de la crioterapia frente a la observación en la retinopatía umbral (ROP estadio 3 en 5 horas continuas u 8 horas discontinuas) en zonas 1-2 con plus, en 291 pacientes. Resultó eficaz disminuyendo a la mitad el número de casos desfavorables, aunque más del 20% evolucionó a desprendimiento de retina. Las complicaciones intraoperatorias incluyeron apnea, bradicardia y desaturación y, a nivel ocular, lesiones en conjuntiva bulbar (17%) y hemorragias intraoculares (22%). La miopía a largo plazo fue otro efecto indeseado.

Fotoablación con láser

La recomendación actual de terapia es la ablación de la retina no vascularizada en 360° anterior al borde de la ROP con fotocoagulación láser. Durante el procedimiento, el RN debe ser preparado y monitorizado por la enfermera neonatal y el neonatólogo. El tratamiento debe realizarse bajo sedación/analgesia o anestesia general, preferentemente en la UCIN o en sala de cirugía, según las facilidades del centro hospitalario. Se utiliza el láser infrarrojo de diodo y el oftalmoscopio binocular indirecto con lupa de 20 o 28 dioptrías. Además se puede emplear una pinza de conjuntiva para realizar la indentación que mejora la visualización y el enfoque del láser.

El láser de diodo es más seguro y eficaz comparado con la crioterapia; los resultados anatómicos con láser son similares o mejores, y tiene menor índice de complicaciones intraoperatorias y mejores resultados visuales y refractivos a largo plazo. En los niños tratados con láser por ROP, la agudeza visual lograda es mejor que la que resultaba del tratamiento con crioterapia. En la actualidad, es el tratamiento de elección.

Indicaciones de tratamiento con láser son ROP tipo 1 (o sea ROP zona I, grados 1 o 2 con plus, o ROP grado 3 sin plus, o ROP en zona II grados 2 o 3 con enfermedad plus). Según el estudio ETROP, se debe tratar no más de 48 horas después del diagnóstico de enfermedad umbral. También se trata la AP-ROP en zonas I o II posterior en forma temprana, pero se duda en tratar la ROP "preumbral" tipo 1 en su forma de retinopatía grado 2 en zona II con plus, porque muchas regresan de manera espontánea.

Antes del tratamiento se debe hacer firmar un consentimiento informado. El RN debe estar en ayunas y con vía intravenosa. Se dilatan las pupilas como se describe anteriormente, pero desde 2 horas antes. La anestesia puede ser tópica, más sedación con gases o intravenosa, o con anestesia general con intubación o mascarilla laríngea. No se debe sedar con midazolam por los graves efectos colaterales que puede tener este fármaco sobre el cerebro en desarrollo.

Las desventajas del tratamiento láser son varias. Lleva más tiempo que la crioterapia, es más caro por el equipo requerido, tiene curva de aprendizaje y requiere de personal entrenado. Puede generar catarata (1-2%), hipema, inflamación, *ptisis bulbi*. Además, genera cansancio en el operador.

El RN tratado debe ser observado en unidades de cuidado intensivo o intermedio neonatales, al menos 24-36 horas después del procedimiento. Se prescribirán antiinflamatorios y antibióticos tópicos postratamiento y durante 1 semana, y ciclopléjicos diluidos los primeros 4 o 5 días.

Se realiza el control del fondo de ojos 5-7 días postratamiento para documentar la involución de la enfermedad o su progreso. Por lo general, ya se evidencia mejoría del plus y reducción de la neovascularización. Si hay señales de progresión o si no hubiera signos de regresión, se requiere tratamiento complementario de la retina periférica con láser o crioterapia. El retratamiento solo suele ser necesario en las áreas no tratadas previamente. Siempre se debe asegurar que, antes de ser dados de alta, los RN continúen su seguimiento de acuerdo con el protocolo, con fechas exactas de control.

Tratamiento no quirúrgico de la retinopatía del prematuro. Antiangiogénicos

Los antiangiogénicos son inhibidores del VEGF. Se aplican con inyección intravítrea para tratar de evitar la progresión al desprendimiento de retina. En la ROP solo se usa el bevacizumab (Avastin®) como complemento del láser o como único tratamiento. Es un anticuerpo completo con alto peso molecular (150 kd). Sumado a la alta densidad del vítreo prematuro, tiene una vida media larga (5 a 10 días) y una menor probabilidad de atravesar la retina y pasar a la circulación sistémica. El bevacizumab actúa directamente en la fisiopatogenia de la enfermedad y no es necesario repetir el tratamiento. La dosis recomendada es 0,625 mg pero 0,375 mg pueden ser suficientes.

El VEGF puede ser neuroprotector y neurotrópico; la dificultad reside en el correcto balance. Inhibir el VEGF podría ser perjudicial para el cerebro. Si se usa bevacizumab por vía sistémica, existe el grave riesgo de tromboembolia, pero por vía intraocular los efectos adversos son más infrecuentes ya que parecería que no atraviesan la barrera hemato-retiniana. Sin embargo, inyectado en un ojo se ha visto que puede haber efectos en el otro ojo, y hay preocupación sobre efectos deletéreos en el cerebro en desarrollo. Además, entre otros aspectos, los experimentos sugieren que altera la alveolización pulmonar, el desarrollo de los huesos, del corazón y los riñones. Como complicaciones inherentes a la inyección intravítrea se han informado casos en que se produjo la contracción de la proliferación fibrovascular, lo que generó desprendimiento de retina traccional, y casos de endoftalmitis y cataratas como complicaciones. Recientemente se han descrito efectos adversos serios, como la recurrencia de ROP, y aun la reactivación tardía de ROP en forma exudativa y con desprendimiento de retina después de bevacizumab intravítreo.

El bevacizumab puede ser útil en casos de ROP correctamente tratada con láser, donde persisten signos de actividad neovascular y riesgo de progresión. Si se va a usar, debe hacerse de manera temprana, antes de las 2 semanas después del láser. También ha sido utilizado el bevacizumab en casos de ROP donde no puede aplicarse láser por algún motivo y en ROP que necesite una vitrectomía. Según algunos autores, se usaría en ROP estadio 3 con plus en zona I.

Msall ME, Phelps DL, DiGaudio KM, Dobson V, Tung B, McClead RE, et al. Severity of neonatal retinopathy of prematurity is predictive of neurodevelopmental functional outcome at age 5.5 years. On Behalf of the Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Pediatrics 2000; 106:998-1005.

Silverman WA. ROP forme fruste. J Perinatol 2001; 21(6):393-4.

Chow LC, Wright KW, Sola A. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of Prematurity in Very Low Birth Weight Infants? Pediatrics 2003 Feb; 111(2):339-45.

Quinn GE, Dobson V, Saigal S, Phelps DL, Hardy RJ, Tung B, Summers CG, Palmer EA. CRYO-ROP Cooperative Group. Health-related quality of life at age 10 years in very low-birth-weight children with and without threshold retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2004; 122(11):1659-66.

Msall ME, Phelps DL, Hardy RJ, Dobson V, Quinn GE, Summers CG, Tremont MR. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Educational and social competencies at 8 years in children with threshold retinopathy of prematurity in the CRYO-ROP multicenter study. Pediatrics 2004; 113(4):790-9.

Sola A, Chow L, Rogido MR. Pulse oximetry in neonatal care in 2005. A comprehensive state of the art review. An Pediatr (Barc.) 2005; 62:266-80.

Sola A, Chow L, Rogido M. Retinopathy of prematurity and oxygen therapy: a changing relationship. An Pediatr (Barc.) 2005; 62:48-63.

Good WV, Hardy RJ, Dobson V, Palmer EA, Phelps DL, Quintos M, Tung B. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. The incidence and course of retinopathy of prematurity: findings from the early treatment for retinopathy of prematurity study. Pediatrics 2005 Jul; 116(1):15-23.

Palmer EA, Hardy RJ, Dobson V, Phelps DL, Quinn GE, Summers CG, Krom CP, Tung B. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. 15-year outcomes following threshold retinopathy of prematurity: final results from the multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2005 Mar; 123(3):311-8.

Zuluaga C. Causas de ceguera infantil en Cali. Revista Colombia Médica 2005; 36(4): 235-8.

Deulofeut R, Critz A, Adam-Chapman I, Sola A. Avoiding Hyperoxia in infants ≤ 1250 g is associated with improved short- and long-term outcomes. J Perinatology 2006; 26:700-5.

Vanderveen DK, Mansfield TA, Eichenwald EC. Lower oxygen saturation alarm limits decrease the severity of retinopathy of prematurity. J AAPOS 2006; 10:445-8.

Sola A, Deulofeut R, Rogido M. Oxygen and oxygenation in the delivery room. J Pediatr 2006 Apr; 148(4):564-5.

Wright KN, Sami A, Thompson L, Ramanathan R, Roy J, Farzavandi S. A physiologic reduced oxygen protocol decreases the incidence of threshold retinopathy of prematurity. Trans Am Ophthalmol Soc 2006; 104:78-84.

Dobson V, Quinn GE, Summers CG, Hardy RJ, Tung B. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Visual acuity at 10 years in Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity (CRYO-ROP) study eyes: effect of retinal residua of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2006; 124(2):199-202.

Quinn GE. Retinopathy of prematurity in Brazil: an emerging problem. J Pediatr (Rio J) 2007; 83(3):191-3.

Hagadorn JI, Furey AM, Nghiem TH, et al. Achieved versus intended pulse oximeter saturation in infants born less than 28 weeks' gestation: the AVIOx study. Pediatrics 2006; 118:1574-82.

Sola A, Rogido MR, Deulofeut R. Oxygen as a neonatal health hazard: call for détente in clinical practice. Acta Paediatr 2007; 96(6):801-12.

Wallace DK, Veness-Meehan KA, Miller WC. Incidence of severe retinopathy of prematurity before and after a modest reduction in target oxygen saturation levels. J AAPOS 2007; 11:170-4.

Sola A, Saldeño YP, Favareto V. Clinical practices in neonatal oxygenation: where have we failed? What can we do? J Perinatol 2008; 28 Suppl. 1:S28-34.

Castillo A, Sola A, Baquero H, Neira F, Alvis R, Deulofeut R, Critz A. Pulse oxygen saturation levels and arterial oxygen tension values in newborns receiving oxygen therapy in the neonatal intensive care unit: is 85% to 93% an acceptable range? Pediatrics 2008; 121(5):882-9.

Sola A. Oxygen for the preterm newborn: one infant at a time. Pediatrics 2008; 121(6):1257.

Sola A. Oxygen in neonatal anesthesia: friend or foe? Curr Opin Anaesthesiol 2008; 21(3):332-9.

Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico para la Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro. Recommendations for Retinopathy of Prematurity screening in at-risk populations Arch Argent Pediatrics 2008; 106(1):71-6.

Sears JE, Pietz J, Sonnie C, Dolcini D, Hoppe G. A change in oxygen supplementation can decrease the incidence of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 2009; 116:513-8.

Löfqvist C, Hansen-Pupp I, Andersson E, Holm K, Smith LE, Ley D, Hellström A. Validation of a new retinopathy of prematurity screening method monitoring longitudinal postnatal weight and insulinlike growth factor I. Arch Ophthalmol 2009; 127(5):622-7.

SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. N Engl J Med 2010; 362(21):1959-69.

Castillo A, Deulofeut R, Critz A, Sola A. Prevention of retinopathy of prematurity in preterm infants through changes in clinical practice and SpO_2 technology. Acta Paediatr 2011 Feb; 100(2):188-92.

Saugstad OD, Speer CP, Halliday HL. Oxygen saturation in immature babies: Revisited with updated recommendations. Neonatology 2011; 100:217-8.

Claure N, Bancalari E, D'Ugard C, Nelin L, Stein M, Ramanathan R, Hernández R, Donn SM, Becker M, Bachman T. Multicenter crossover study of automated control of inspired oxygen in ventilated preterm infants. Pediatrics 2011; 127(1):e76-83.

Baquero H, Alviz R, Castillo A, Neira F, Sola A. Avoiding hyperoxemia during neonatal resuscitation: time to response of different SpO_2 monitors. Acta Paediatr 2011 Apr; 100(4):515-8.

Wheeler DT, Dobson V, Chiang MF, Bremer DL, Gewolb IH, Phelps DL, Hardy RJ, Good WV, Fellows R, Tung BP, Palmer EA. Retinopathy of prematurity in infants weighing less than 500 grams at birth enrolled in the early treatment for retinopathy of prematurity study. Ophthalmology. 2011 Jun; 118(6):1145-51.

Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ. BEAT-ROP Cooperative Group Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity. N Engl J Med 2011; 364(7):603-15.

Mintz-Hittner HA. Treatment of retinopathy of prematurity with vascular endothelial growth factor inhibitors. Early Hum Dev 2012; 88(12):937-41.

Claure N, Bancalari E. Automated closed loop control of inspired oxygen concentration. Respir Care 2013; 58(1):151-61.

Claure N, Bancalari E. Role of automation in neonatal respiratory support. J Perinat Med 2013; 41(1):115-8.

Schmidt B, Whyte RK, Asztalos EV, Moddemann D, Poets C, Rabi Y, Solimano A, Roberts RS. Canadian Oxygen Trial (COT) Group. Effects of targeting higher vs lower arterial oxygen saturations on death or disability in extremely preterm infants: a randomized clinical trial. JAMA 2013; 309(20):2111-20.

The BOOST II UK, Australia and New Zealand Collaborative Groups, Stenson BJ, Tarnow-Mordi WO, Darlow BA, et al. Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. New Engl J Med 2013; 368:2094-104.

Vaucher YE, Peralta-Carcelen M, Finer NN, et al. Neurodevelopmental outcomes in the early CPAP and pulse oximetry trial. New Engl J Med 2012; 367:2495-504.

Wallace DK, Wu KY. Current and future trends in treatment of severe retinopathy of prematurity. Clin Perinatol 2013; 40(2):297-310.

Binenbaum G. Algorithms for the prediction of retinopathy of prematurity based on postnatal weight gain. Clin Perinatol 2013; 40(2):261-70.

Hartnett ME, Lane RH. Effects of oxygen on the development and severity of retinopathy of prematurity. J AAPOS 2013; 17:229-34.

Sola A, Zuluaga C. Oxygen Saturation Targets and Retinopathy of Prematurity. J AAPOS 2013; 17(6):650-2.

Fleck BW. Management of retinopathy of prematurity. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2013; 98(5):F454-6.

Siatkowski RM, Good WV, Summers CG, Quinn GE, Tung B. Clinical characteristics of children with severe visual impairment but favorable retinal structural outcomes from the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) study. J AAPOS 2013; 17(2):129-34.

Harder BC, von Baltz S, Jonas JB, Schlichtenbrede FC. Intravitreal low-dosage bevacizumab for retinopathy of prematurity. Acta Ophthalmol 2013 Sep 11. doi: 10.1111/aos.12266.

Karaca C, Oner AO, Mirza E, Polat OA, Sahiner M. Bilateral effect of unilateral bevacizumab injection in retinopathy of prematurity. JAMA Ophthalmol 2013 Aug; 131(8):1099-101.

Ittiara S, Blair MP, Shapiro MJ, Lichtenstein SJ. Exudative retinopathy and detachment: a late reactivation of retinopathy of prematurity after intravitreal bevacizumab. J AAPOS 2013; 17(3):323-5.

Lundgren P, Stoltz Sjöström E, Domellöf M, Källen K, Holmström G, Hård AL, Smith LE, Löfqvist C, Hellström A. WINROP identifies severe retinopathy of prematurity at an early stage in a nation-based cohort of extremely preterm infants. PLoS One 2013; 8(9):e73256.

Sun H, Kang W, Cheng X, Chen C, Xiong H, Guo J, Zhou C, Zhang Y, Hellström A, Löfqvist C, Zhu C. The use of the WINROP screening algorithm for the prediction of retinopathy of prematurity in a Chinese population. Neonatology 2013; 104(2):127-32.

González Viejo I, Ferrer Novella C, Pueyo Royo V. The WINROP algorithm and other innovations in the screening for retinopathy of prematurity. Arch Soc Esp Oftalmol 2013 Feb; 88(2):43-4.

Zapata J, Gómez JJ, Matiz Rubio A, Sola A. A Randomized Controlled Trial of Automated Oxygen Delivery in Preterm Neonates Receiving Supplemental Oxygen without Mechanical Ventilation. Submitted for publication Jan 2014.

Lim K, Wheeler KI, Gale TJ, Jackson HD, Kihlstrand JF, Sand C, Dawson JA, Dargaville PA. Oxygen Saturation Targeting in Preterm Infants Receiving Continuous Positive Airway Pressure. J Pediatr 2014 Jan 13. pii: S0022-3476(13)01507-2. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.11.072. [Epub ahead of print].

Bizzarro MJ, Li FY, Katz K, Shabanova V, Ehrenkranz RA, Bhandari V. Temporal quantification of oxygen saturation ranges: an effort to reduce hyperoxia in the neonatal intensive care unit. J Perinatol 2014; 34(1):33-8.

Kim J, Kim SJ, Chang YS, Park WS. Combined intravitreal bevacizumab injection and zone I sparing laser photocoagulation in patients with zone I retinopathy of prematurity. Retina 2014 Jan; 34(1):77-82.

Moran S, O'Keefe M, Hartnett C, Lanigan B, Murphy J, Donoghue V. Bevacizumab versus diode laser in stage 3 posterior retinopathy of prematurity. Acta Ophthalmol 2014 Jan 16. doi: 10.1111/aos.12339. [Epub ahead of print]

CAPÍTULO

19

DESARROLLO Y EVALUACIÓN DE LA AUDICIÓN

GRACIELA BASSO, NORA NEUSTADT Y BEATRIZ CAMMARERI

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN



La audición constituye uno de los procesos psicofisiológicos que proporcionan al ser humano la capacidad de oír; además es la vía habitual para adquirir el lenguaje, uno de los más importantes atributos humanos.

El lenguaje es la principal vía por la que los niños aprenden, por lo tanto desempeña un papel central en el pensamiento y el conocimiento. Como el habla es el medio de comunicación fundamental, la hipoacusia es un impedimento grave, cuyos efectos transcienden ampliamente la imposibilidad de hablar.

DESARROLLO Y ANATOMÍA FUNCIONAL

Desde el punto de vista embriológico, la audición es el sentido que alcanza un mayor desarrollo intrauterino. Alrededor de la tercera semana de gestación comienza la formación del oído interno como un engrosamiento del ectodermo superficial a cada lado del rombencéfalo, punto de partida donde se desarrollarán los receptores auditivos (cóclea). Alrededor de las 24 semanas se inicia la mielinización de la vía auditiva, y hacia las 38 semanas se ha mielinizado hasta la tercera neurona con el tubérculo cuadrigémino posterior.

Se puede dividir el sistema auditivo en dos partes:



Sistema auditivo periférico: responsable de los procesos fisiológicos que captan el sonido y lo envían al cerebro. El oído externo, el oído medio y el oído interno constituyen la porción periférica.

Sistema nervioso auditivo central (SNAC): a cargo de los procesos auditivos (habilidades auditivas) que conforman lo que se conoce como percepción sonora. Desde los núcleos cocleares, las vías centrales auditivas y los campos auditivos de la primera y segunda circunvoluciones temporales, forman la porción central.

—

Las ondas sonoras (tonos puros o ruidos) alcanzan el oído interno tras atravesar el oído externo (conducto auditivo) y el oído medio. El receptor auditivo en la cóclea (oído interno) es el órgano de Corti. Las vibraciones del tímpano se transmiten al oído interno a través de la cadena de huesecillos del oído medio (martillo, yunque y estribo). Esta cadena de pequeños huesos preserva la energía del sonido y amplifica su acción de palanca. Además, el relativo gran tamaño de la membrana timpánica respecto de la ventana oval, permite que la vibración sea transmitida a la perilinfa (líquido del oído interno) con escasa pérdida de energía.

La onda de presión en la perilinfa viaja a lo largo del conducto coclear, y produce movimientos alternantes de la membrana basilar en la rampa vestibular que activan el órgano de Corti. Este órgano posee dos tipos de células receptoras: las ciliadas externas y las ciliadas internas.

Las células ciliadas están en red con las terminaciones del nervio coclear, punto de origen de la transducción y transmisión del impulso nervioso. Cada tono puro de una frecuencia determinada se asocia con un lugar particular de la membrana basilar. Esta relación tonotópica entre la frecuencia del sonido y la posición coclear se transmite a lo largo de toda la vía auditiva con suma precisión, hasta la corteza cerebral.

En los relevos del nervio coclear en los núcleos cocleares posterior (dorsal) y anterior (ventral) del tronco encefálico, se evidencia también la organización tonotópica de las neuronas.

Las fibras auditivas ascendentes procedentes de los núcleos coclear dorsal e intermedio ascienden formando parte del lemnisco lateral contralateral y se proyectan sobre el tubérculo cuadrigémino inferior del lado por el cual ascienden. Conducen información sobre la frecuencia de las señales auditivas provenientes de un oído (vía monoauricular).

Las fibras procedentes del núcleo coclear ventral, después de hacer relevo (homolateral y contralateral) en los núcleos del cuerpo trapezoide y en el núcleo olivar superior, ascienden por el lemnisco lateral hasta el tubérculo cuadrigémino inferior. Esta vía conduce información sobre la discriminación sonora y localización de la fuente del estímulo sonoro (vía biauricular).

Desde el tubérculo cuadrigémino inferior mesencefálico, los axones se dirigen hacia el núcleo geniculado medial del tálamo y, desde allí, las radiaciones auditivas llegan a la corteza auditiva primaria en el lóbulo temporal (circunvolución temporal transversa o giro transverso de Heschl).

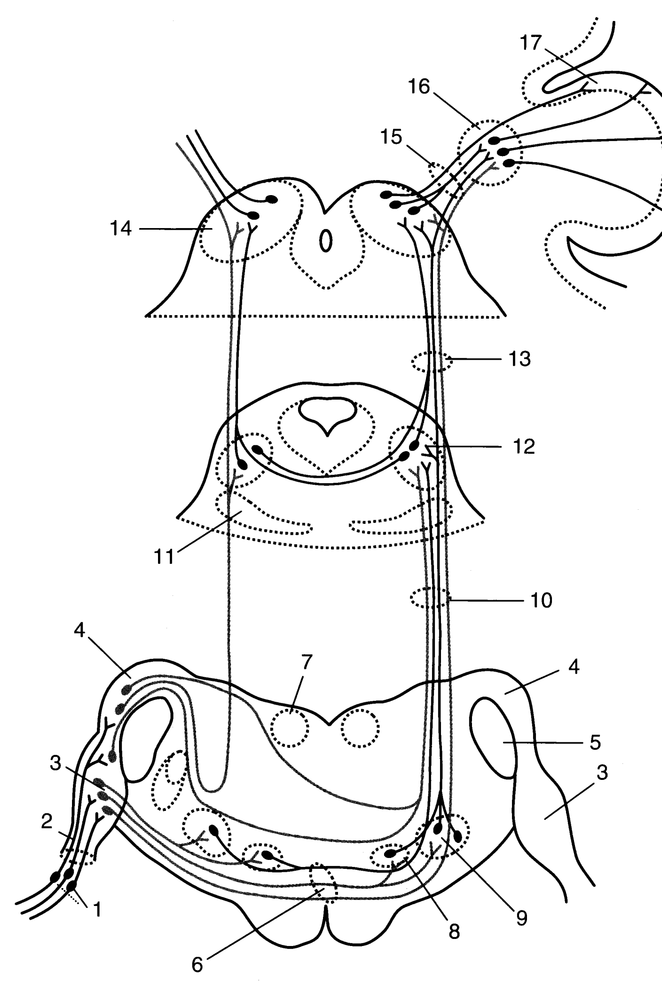
En la vecindad de la corteza auditiva primaria se encuentran las áreas de asociación auditiva (**Fig. 19-1**).

DEFINICIÓN DE HIPOACUSIA Y CLASIFICACIÓN



Se denomina hipoacusia al déficit funcional que ocurre cuando un sujeto pierde capacidad auditiva, en mayor o menor grado. Llamamos umbral auditivo al estímulo sonoro más débil (de menor intensidad) que es capaz de percibir el oído. La pérdida auditiva se mide en decibeles (umbral mayor de 20 dB).

—



Representación esquemática de la vía auditiva

1. ganglio espiral
2. nervio coclear
3. núcleo coclear ventral
4. núcleo coclear dorsal
5. pedúnculo cerebeloso inferior
6. cuerpo trapezoide
7. núcleo abducente
8. núcleo del cuerpo trapezoide
9. núcleo olivar superior
10. lemnisco lateral
11. lemnisco medial
12. núcleo del lemnisco lateral
13. lemnisco lateral
14. colículo inferior
15. brazo del colículo inferior
16. núcleo geniculado medial
17. corteza cerebral auditiva primaria

FIG. 19-1. Representación esquemática de la vía auditiva.

La hipoacusia es uno de los trastornos congénitos más comunes en los recién nacidos (RN), 30 veces más prevalente que la fenilcetonuria (7/100.000), según el Comité de Genética de la Academia Americana de Pediatría, 1996.

Clasificación de la hipoacusia

Según intensidad: (Sociedad Británica de Audiología y Asociación Británica de Profesores de Sordos, 1988)

- Leves: 20-40 dB
- Moderadas: 41-70 dB
- Graves: 71-95 dB
- Profundas: sobre 95 dB

Según la parte del oído afectada

- Hipoacusia de transmisión: se debe a lesiones en oído externo o medio; la zona alterada es la encargada de la transmisión de la onda sonora.
- Hipoacusia de percepción o neurosensorial: la alteración está en el oído interno. Existe una alteración en las células sensoriales o en las vías nerviosas que conducen el estímulo hacia el sistema nervioso central (nervio auditivo).
- Mixta: pérdida auditiva en cuya naturaleza ve comprometidas ambas estructuras, es parcialmente conductiva y parcialmente neurosensorial.

Según el momento de aparición

- Prelinguales: la lesión aparece antes de la adquisición del lenguaje (0 a 2 años).
- Perilinguales: se producen en la etapa de adquisición del lenguaje (2 a 4 años).
- Poslinguales: cuando la lesión aparece una vez estructurado el lenguaje.

Según la causa

Hereditarias genéticas: constituyen al menos el 50% de los casos:

- Recesivas: los padres son portadores de la enfermedad pero no son hipoacúsicos.
- Dominantes: constituye el 10% de las hipoacusias; uno de los padres es portador del gen afectado y es hipoacúsico.

Adquiridas:

- Prenatales: las enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser causa de hipoacusia en el niño. Entre las más graves se encuentra la rubéola materna (antes del tercer mes de gestación), sífilis (a partir del quinto mes de gestación), tóxicas, eritroblastosis, infección por citomegalovirus, herpes, etcétera.
- Neonatales: traumatismos obstétricos, asfixia neonatal, prematuridad, ictericia.
- Posnatales: traumáticas, infecciones, hiperbilirrubinemia, medicaciones ototóxicas, deshidratación, trastornos metabólicos, etcétera.

RECIÉN NACIDO EN LA UCIN

En etapas avanzadas del embarazo, y antes del nacimiento, el feto percibe sonidos procedentes de la madre y del exterior, a los que reacciona acelerando el ritmo cardíaco y la frecuencia de los movimientos corporales. Así, percibe los latidos del corazón de su madre, los ruidos de los movimientos intestinales durante la digestión, el paso de la sangre a través del cordón umbilical, etcétera.

En el interior del útero se produce un sonido rítmico continuo, semejante al fluir del agua lentamente, combinado con el ruido del paso del aire por los pulmones de la madre. Su intensidad determinaría una sensación placentera de calma y quietud.

La capacidad auditiva del RN también es manifiesta y característica en el momento del nacimiento. Se comprueba una predilección muy clara por la voz femenina, ante la que se anima y hacia la que se vuelve con preferencia. Cuando las madres comprueban esto, su vínculo con el bebé parece tomar un gran ímpetu. Completan de manera armoniosa este vínculo cuando las sensaciones olfativas y gustativas procedentes de la madre se combinan con las auditivas.

El impacto de los estímulos sonoros sobre los RN que deben pasar una internación en la UCIN vienen siendo estudiados de modo intenso en las últimas dos décadas. Está bien documentada la incidencia del ruido en el aumento de la desorganización del comportamiento, estrés, cambios fisiológicos, apneas, cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación, presión arterial y en los estados de sueño-vigilia.

Los bebés pretérmino son muy vulnerables porque están menos capacitados para procesar los estímulos nocivos y para mantener la autorregulación.

El efecto a largo plazo de la exposición prolongada a altos niveles de sonido se manifiesta con posible pérdida auditiva, alteraciones en el desarrollo y retraso en el lenguaje.

El sonido se mide en decibeles (decibel, dB: unidad logarítmica de medida utilizada para el nivel de potencia y el nivel de intensidad de ruido). Los instrumentos de medida que se utilizan son los decibelímetros y sonógrafos de pared.

Las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría son: para el área del bebé no se debería superar los 45 dB y, para sonidos transitorios, los 65 dB. Para las áreas de trabajo y de las familias no se debería superar los 50 dB y, para sonidos transitorios, los 70 dB.

Los niveles de ruido cerca del infante deberían ser tan bajos como sea posible. Por eso, fuentes sonoras como alarmas, teléfonos, circuito de ventilación, aire acondicionado, etc., deberían ser ubicados lejos del bebé.

El aislamiento acústico en las UCIN es muy necesario. Las principales fuentes de ruido que penetran en el edificio desde el exterior son el tránsito de la calle, el viento y los sistemas externos mecánicos.

Un ingeniero acústico experimentado puede especificar los diversos materiales que deben utilizarse dentro de la UCIN para reducir el ruido exterior, impidiendo que penetre, y los ruidos nocivos del interior, adecuando pisos y paredes.

En lo que respecta al personal y la familia dentro de la UCIN, la gran mayoría de los padres generan mucho menos ruido que el personal. La presencia de la familia es un recordatorio a enfermeras y médicos para limitar la charla social y hablar en voz baja.

Para reducir el sonido en la incubadora, se recomienda medirlo de manera periódica, cubrirla y no apoyar nada en ella.

Regular a frecuencias lo más bajas posibles las alarmas, los monitores, teléfonos, bombas y demás aparatos. Evitar música, radios y pases de sala cerca del área del bebé.

El bebé necesita escuchar la voz de la madre el máximo tiempo posible y el latido cardíaco materno. Por lo tanto, para reducir los ruidos nocivos, el pecho de la madre en posición canguro, con su protección multisensorial, sería el lugar más adecuado.

Hay que recordar que no es recomendable tapar los oídos de los bebés con tapones, dado que amplifican sonidos internos, como el llanto, CPAP, ARM, etcétera.

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL BILATERAL DEL PREMATURO

El RN prematuro, menor de 32 semanas o menor de 1.500 g, suele permanecer un período prolongado en la UCIN. Por lo tanto, se verá expuesto a ruidos y medicaciones, que si bien son necesarias, pueden ser ototóxicas. Es probable que requiera asistencia respiratoria mecánica, y que por su inmadurez presente hiperbilirrubinemia. Todas estas intercurrencias aumentan el riesgo de presentar hipoacusia neurosensorial bilateral. Llamamos hipoacusia bilateral del prematuro a aquella dificultad auditiva comprobada por potenciales auditivos de tronco encefálico mayores de 35-40 dB.

PROGRAMA DE DETECCIÓN TEMPRANA DE LA HIPOACUSIA

Todo RN tiene derecho a una pesquisa auditiva antes de ser dado de alta.

Los primeros 3 años de vida son los más importantes para la adquisición del habla y el lenguaje. En consecuencia, si un niño padece trastornos auditivos de cualquier grado en el nacimiento o durante los primeros años de vida, es probable que no reciba una adecuada estimulación auditiva, lingüística y social, requisito indispensable para su evolución.

Fallas en el neurodesarrollo del período inicial afectan de manera significativa las etapas más elaboradas de la adquisición del lenguaje, con lo que comprometen la abstracción, la simbolización y la imaginación creativa, alcanzando un exclusivo plano concreto.

La meta de la identificación e intervención temprana es minimizar o prevenir estos efectos adversos (*Task Force on Newborn and Infant Hearing*).

De acuerdo con *The American Speech-Language Hearing Association* (ASHA, año 2007), en los Estados Unidos nacen todos los días aproximadamente 33 bebés con una pérdida significativa de la audición. Esto significaría 1 a 3 niños cada 1.000 nacidos vivos. Se estima que otros 3 niños por cada 1.000 nacen con hipoacusia moderada. Por ende, 6 niños de cada 1.000 podrían ser identificados con un cribado universal y beneficiarse con un programa de intervención temprana.

Los protocolos de *screening* y *re-screening* se deben diagramar teniendo en cuenta si el bebé presenta antecedentes de riesgo auditivo o no.

El *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH, año 2007) respalda el *screening* universal en el RN, y alienta la investigación y el desarrollo continuo para la mejora de las técnicas de detección y tratamiento de la pérdida auditiva lo antes posible.

En la Argentina desde el año 2001, la ley 25.415 ha favorecido la posibilidad de contar con el marco legislativo para la detección temprana de la hipoacusia infantil e intervenir de manera adecuada en todos los niños que presenten discapacidades auditivas.

Por su parte, la tecnología permite investigar la audición desde el momento del nacimiento y ofrece innumerables opciones de dispositivos de ayuda auditiva para la intervención terapéutica inmediata.



Se establece que a partir del nacimiento y antes del mes de vida (no más allá de los 3 meses), todo niño debe ser evaluado auditivamente, tenga antecedentes de riesgo auditivo o no.

A partir del año 2010 se desarrolla el Programa Nacional de Detección Temprana y Atención de la Hipoacusia, del Ministerio de Salud de la Nación. En él, uno de los objetivos específicos es desarrollar y fortalecer las redes existentes para la detección de

la hipoacusia en las maternidades y hospitales donde se realizan partos, asegurando el acceso oportuno a la pesquisa neonatal auditiva mediante pruebas electrofisiológicas, estableciendo etapas de detección, diagnóstico y terapéuticas adecuadas.

Más del 90% de los niños que nacen o presentan hipoacusia neurosensorial en su desarrollo tienen padres normooyentes.

En aproximadamente el 25% de los casos, el origen de la hipoacusia es genético (sindrómica o asindrómica). Otro 25% correspondería a uno o más factores de riesgo, mientras que el 50% restante es de causa desconocida (*Pediatric News*, 1999).

Factores de alto riesgo de hipoacusia en el RN

- Historia familiar de hipoacusia.
- Infección intrauterina por citomegalovirus, rubéola, sífilis, herpes o toxoplasmosis.
- Anomalías craneofaciales.
- Peso al nacer inferior a 1.500 g.
- Hiperbilirrubinemia con indicación de exanguinotransfusión.
- Medicaciones ototóxicas.
- Meningitis bacterianas.
- Ventilación mecánica por más de 5 días.
- Estigmas asociados a síndromes con hipoacusia.
- Hipoxia perinatal.

Los indicadores de hipoxia que se relacionan con hipoacusia son:

- pH -7,25
- Apgar -4 al minuto y -5 a los 5 minutos
- Convulsiones
- Apneas
- Bradicardia
- Hipertensión pulmonar persistente
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.

La hipoxia perinatal se relaciona más con hipoacusias transitorias que con permanentes.

La cifra de hiperbilirrubinemia que se considera de riesgo para hipoacusia es más de 20-25 mg-dL, y más cuando se combina con otros factores de riesgo. La lesión se produciría por la elevada bilirrubina no conjugada a nivel de los núcleos auditivos del tronco cerebral.

Los aminoglucósidos son antibióticos muy usados en neonatología para tratar la sepsis neonatal. Sin embargo, son potencialmente tóxicos para el oído y el riñón. La toxicidad es dosis-dependiente. Estos fármacos tienden a acumularse en el líquido linfático del oído interno. Las alteraciones se producirían por destrucción de las células del oído interno.

Los factores genéticos pueden aumentar la susceptibilidad. Está estudiado el efecto sinérgico que se produce con el ruido en la UCIN y la administración concomitante con diurético de asa. La amikacina es la más tóxica.

Con los diuréticos de asa, como la furosemida, la alteración se produciría por el uso prolongado y las dosis altas. El mecanismo intrínseco de daño es desconocido. La hipoacusia puede ser permanente o transitoria. Con el uso concomitante de aminoglucósidos se potencia el efecto.

La evaluación de la función auditiva en los pacientes que presentan factores de riesgo auditivo, solo identificaría al 50% de los infantes con pérdida de audición significativa.

La no identificación del restante 50% en niños con pérdida de audición da como resultado la necesidad de diagnósticos y cirugías en edades más avanzadas, que son inaceptables.

Detección en los RN prematuros

La detección de las alteraciones auditivas en los RN prematuros requiere una visión ampliada y profunda del problema. En especial, aquellos que fueron muy pequeños, padecieron complicaciones como displasia broncopulmonar, requirieron cirugías o períodos largos de internación, asfixia, hiperbilirrubinemia, hemorragia intracraneana, hidrocefalia, problemas en la succión-deglución y, por ende, alteraciones en la alimentación, etcétera.

Es importante tener en cuenta que, por tener factores de riesgo variados, en los bebés muy prematuros a veces se comprometen otras áreas o estructuras nerviosas, y pueden tener formas diferentes de conexión con el medio.

Estos niños que sufren inmadurez generalizada, fragilidad y enfermedades crónicas, requieren la evaluación apropiada, detección temprana e intervención para facilitar la expresión de sus habilidades.

Programas de cribado (*screening*) universal

Detectar una deficiencia auditiva es posible gracias a los métodos existentes electrofisiológicos y la aparatología no invasiva con que se cuenta: otoemisiones

acústicas (OEA) transitorias y de producto de distorsión utilizadas en el cribado, y potenciales evocados auditivos automatizados (A-ABR) y de diagnóstico (PEATC).

Otoemisiones acústicas

Las OEA contribuyeron a la formación de un nuevo concepto de la fisiología coclear, mostrando que la cóclea es capaz de producir energía acústica por medio de procesos electrobiomecánicos. Este concepto es atribuido a las contracciones rápidas y lentas de las células ciliadas externas (CCE).

Las OEA son sonidos generados por la contracción activa de las CCE del órgano de Corti, y se detectan en el conducto auditivo externo (CAE).

La presencia de OEA sugiere un normal funcionamiento del órgano de Corti, receptor de la señal sonora.

El examen tiene una duración de pocos minutos; además de ser rápido, no resulta invasivo y es de alta especificidad y sensibilidad. Su aplicación clínica más importante es en la pesquisa neonatal o cribado auditivo.

Tipos de otoemisiones acústicas



Las OEA son sonidos producidos por la cóclea en presencia o ausencia de estimulación sonora externa. Las OEA espontáneas: son sonidos producidos por la cóclea, en ausencia de estimulación sonora. Las OEA provocadas: son sonidos producidos por la cóclea en respuesta a una estimulación sonora de corta duración.

—

Según el estímulo utilizado encontramos:

- OEA transitorias (TEOAE): el estímulo sonoro utilizado es un *click* de banda frecuencial ancha.
- OEA por producto de distorsión (DPOAE): son sonidos emitidos por la cóclea, en respuesta a una doble estimulación sonora de dos tonos puros continuos y simultáneos, producidos a una misma intensidad.

Potenciales auditivos automatizados (A-ABR) (*Automated Auditory Brainstem Response*, traducible como respuesta auditiva troncoencefálica automatizada)

Son tan rápidos, sencillos y económicos como las otoemisiones, pero las aventajan por su mayor especificidad y en que exploran toda la vía auditiva. En los niños prematuros, la vía auditiva no siempre está mielinizada y madura, por lo que es necesaria la complementación de ambos estudios: OEA y ABR.

La automatización consiste en la creación de un algoritmo matemático que detecta en la curva obtenida por el test, la existencia de una respuesta normal, mediante el cálculo de un valor estadístico. Cuando el resultado del estudio matemático excede un determinado dintel, se considera que la prueba es negativa. Si no alcanza determinada significación estadística, el resultado es positivo. De esta manera, la determinación del "pasa" (resultado negativo) o "no pasa" (resultado positivo) se realiza mediante criterios objetivos establecidos, y se lleva a cabo de manera automática. Los resultados así obtenidos pueden ser estudiados y son reproducibles, esto es, en su aplicación en programas de tamizaje diferentes se obtienen resultados semejantes.



Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC), en inglés BERA (***Brainstem Electric Response Audiometry***) o ABR (***Auditory Brainstem Response***) evalúan la actividad eléctrica de la vía auditiva, desde el nervio auditivo hasta el cuerpo geniculado inferior, ante un estímulo acústico.

—

Un estímulo auditivo de duración breve (chasquidos o tonos) produce la activación de la vía y genera potenciales detectables a través de electrodos situados en el cuero cabelludo, similares a los utilizados en electroencefalografía. Esta respuesta eléctrica puede ser captada por electrodos de superficie colocados en la apófisis mastoides del hueso temporal y la frente del bebé. Es muy importante para el diagnóstico audiológico la evaluación con ambos métodos objetivos, dado que estudian diferentes estructuras de la vía auditiva.

Gráficamente aparecen como una multionda a la que cada tanto se añaden otras dos, cuyo origen se atribuye a diferentes zonas de la vía auditiva, del VIII par y del tronco cerebral (**Fig. 19-2**).

La onda I corresponderá al potencial de acción del nervio auditivo.

La onda II es generada por el núcleo coclear y puede no ser visible.

La onda III es generada por el núcleo olivar superior.

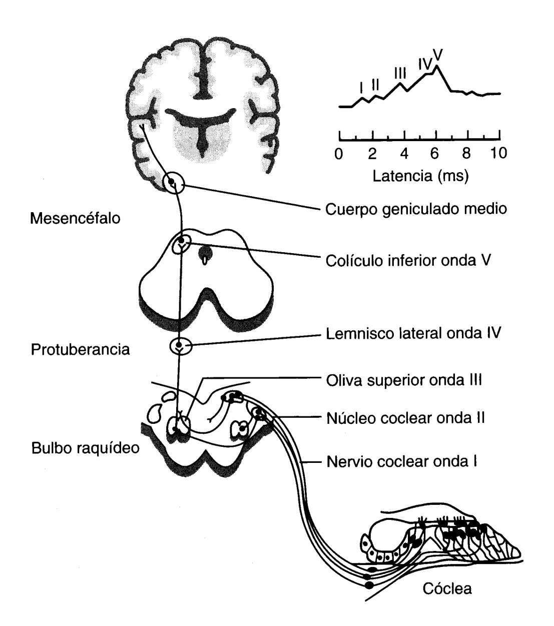


FIG. 19-2. Estructuras y ondas de la vía auditiva.

La onda IV es generada por el núcleo ventral del lemnisco lateral.

La onda más constante e importante es la denominada V, generada por el colículo inferior, que es la que se utiliza en audiometría objetiva. Son respuestas muy fiables y estables, y no se modifican con la sedación.

Los PEATC poseen una alta sensibilidad para el diagnóstico de patología retrococlear, pero su especificidad es baja, dado que no se detecta con seguridad la onda I en algunos casos. Aunque la manifestación más común es un incremento de intervalo I-III, en aquellos casos en que no se detecta la onda I se puede recurrir a la electrococleografia y determinar la latencia del potencial de acción, equivalente a la onda I de los PEATC. La latencia interpico III-V aumentada es indicativa de lesiones del tronco cerebral por encima del puente. En los bebes prematuros se analiza la maduración de la vía auditiva.

Una de las aplicaciones clínicas más generalizadas de los PEATC es determinar el umbral auditivo.

El estudio de la relación latencia e intensidad de las ondas y el umbral de la onda V ayudan a reconocer la naturaleza de la pérdida auditiva. La onda V se registra con intensidades de estimulación próximas al umbral auditivo, y no es afectada por la habituación ni el sueño, por lo que la intensidad mínima necesaria para generar una onda V se utiliza para estimar el umbral auditivo.



La timpanometría o impedanciometría evalúa las propiedades mecánicas de la membrana timpánica y el oído medio. Es el método más sensible para detectar derrames o malformaciones del oído medio.

—

También informa del volumen del conducto auditivo externo (detectando perforaciones con trompa de Eustaquio cerrada) y de la presión en el oído medio (útil para detectar disfunción de la trompa).

Intervención

Para aquellos niños a quienes se les ha detectado una hipoacusia neurosensorial unilateral o bilateral, se debe realizar la intervención correspondiente entre los 3 y 6 meses de vida, con el equipamiento adecuado y estimulación auditiva sugerida. Se efectúan controles audiológicos cada 3 meses durante el primer año de vida, junto con el/la terapeuta encargado/a de su estimulación, observando el cumplimiento de las etapas prelingüísticas adecuadas y el beneficio que el equipamiento sugerido le otorga al niño. De lo contrario, evaluar junto con la familia y el otorrinolaringólogo el cambio de dispositivo.

La falta de estimulación auditiva en prematuros demora las etapas del desarrollo neurolingüístico, provocando trastornos en el procesamiento auditivo (D-PA).

El éxito de un programa auditivo depende del trabajo en equipo de los profesionales con la familia. Los roles y las responsabilidades de cada uno deben estar bien definidos y entendidos. Es necesario proveer información clara y adecuada de cada una de las etapas del programa y, si el caso lo requiere, aconsejar ayuda psicológica a la familia. El compromiso familiar activo es fundamental para el niño (Yoshinaga-Itano, 2001).

Detección en el niño sano o sin riesgo auditivo

A partir del nacimiento y antes de ser dado de alta:

Estudios objetivos: otoemisiones acústicas (TEOAE-OEA transitoria/DPOAE-productos de distosión) o potenciales evocados auditivos

Según el resultado obtenido: pasan/no pasan la prueba

Los bebés que no pasan: *re-screening* antes del mes de vida.

A los padres de los bebés normales (sin factores de riesgo auditivo) que pasan el *screening* se les entrega una guía auditiva hasta los 2 años, y se les da el alta auditiva. Pero se controla su evolución auditiva con el pediatra.

Aquellos niños que no pasan la prueba pasan a la etapa de seguimiento (ídem alto riesgo auditivo).

Seguimiento

A partir de los 3 meses:

Evaluación médica: examen de otorrinolaringología (ORL)

Evaluación audiológica

Pruebas objetivas de diagnóstico: OEA, timpanograma, PEATC

Evaluación subjetiva: conductuales.

Detección de alto riesgo auditivo (de acuerdo con el *Joint Committee of Infant Hearing, Position Statement*, año 2007)

Antes del alta neonatológica:

Estudios objetivos: otoemisiones acústicas (DPOEA/TEOEA) o PEAT

Resultados: pasan/no pasan.

Seguimiento

Entre los 3 y 6 meses:

Para completar el diagnóstico audiológico en estos niños, es necesario realizar ambos estudios objetivos (OEA y PEATC) debido a que en algunas etiologías que comprenden el alto riesgo auditivo, como la hipoxia, la asfixia y la hiperbilirrubinemia, se puede encontrar un sistema sensorial funcionante con una vía auditiva patológica o asincrónica.

Para llegar a este diagnóstico que compromete el desarrollo lingüístico, aun más que una pérdida auditiva profunda, sin factores de riesgo asociados, se necesitan los dos estudios objetivos para diagnosticarla (OEA positivas y PEATC alterado).

Para los bebés que pasan:

Se continúa con controles periódicos hasta el año, cada 3 meses (6, 9 y 12 meses), ya que en este tipo de etiologías puede aparecer entre los primeros años de vida una hipoacusia progresiva, como por ejemplo en el citomegalovirus.

Para los bebés que no pasan:

Para aquellos niños que no pasan la prueba de OEA, se realizará un control de oído medio a través de la timpanometría, a fin de descartar la presencia de patología del oído medio, la cual altera las respuestas de las OEA.

Si los niños no pasan la prueba dentro del período anterior a los 3 meses, es necesario realizar una estimulación auditiva sin ningún dispositivo, una evaluación subjetiva a campo libre con observación de la conducta frente a los estímulos sonoros presentados: voz y sonidos del habla.

A los 3 meses se realizará una evaluación completa, tanto médica como audiológica. En esta última se deben efectuar nuevamente los estudios objetivos, como timpanometría, OEA y PEATC, además de la evaluación subjetiva a campo libre.

Implante coclear

Está diseñado para ayudar a personas con sordera grave o profunda que no tienen adecuada respuesta al equipamiento convencional.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of pediatrics: Newborns and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. Pediatrics 1999, pp. 103-527.

Basso G, Mimiza M. Un nacimiento prematuro. Buenos Aires: Cesarini Hermanos; 2012.

Berlin C. Otoacoustic Emissions, Basic Science and Clinical Applications. San Diego-London: Singular Publishing Group, Inc; 1997.

Collet L, Gartner M, Veuiilet F, Moulin A, Morgon A. Evoked and spontaneus otoacostic emissions. A comparison of neonates and adults. Br Devel 1993; 15:249-252.

Diamante VG. ORL y afecciones conexas. Sección Oído pag. 3, 2.ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2004.

Goodhill V. El oído. Barcelona: Salvat; 1986. pp. 1-20.

Hatzopoulos S et al. Studies with NICU subjects at Ferrara University. Audiology, marzo-abril 2000; 39.

Jiang ZD. Maturation of Peripheral and Brainstem Auditory Function in the first year following perinatal Asphyxia: A Longitudinal Study. Journal of Speech, Language and Hearing Research 1998; 41:83-93.

Joint Committe on Infant Hearing, Position Statement (2007).

Kempt DT, Ryan S. A guide to the effective use of Otoacustics emissions. Ear Hear 1990; 93-105.

Ley 25.415. Programa Nacional de Detección Temprana y Atención de la Hipoacusia (abril, 2001), Argentina.

Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Mc Coy MJ, Whitehead ML. Testing newborns, infants, toddlers, and children

with otoacoustic emissions. In: Handbook of Pediatric Audiology, Gerber SE (ed.). Washington: Gaulledet Univ. Pr 1996; 173-205.

Musiek FE. The Auditory System. Anatomy, Physiology, and Clinical Correlates, Pearson Education, Inc 2007; 3-234.

Neustadt Nora, Cammareri Beatriz, Chevalier Blanca. Programa de Detección Universal de Audición en neonatos. Revista Fonoaudiológica. 1998; 44 (2): 6-13.

Northern J, Downs M. Hearing in children. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.

Norton S. Otoacoustic Emissions Testing in Children, University of Miami, Emissions Course, 1999; 52-60.

Robinette MS, GlattkeT: Otoacoustic Emissions, Clinical Applications. New York: Thieme; 1997.

Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 1999; 103 (2); 527-30.

Triglia JM, Giovanni A, Gillot JC, Castro F. Otites séromuqueuses. Encycl Méd Chir (Paris) 20-85-A-30. Oto-Rhino-Laryngolgie; 1994: 1-10.

Yoshinaga-Itano C. Auditory Neuropathy: Identification, Characteristics and Intervention, University of Colorado-Boulder, USA, 2003.

CAPÍTULO

20

ALTA Y SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

DIANA RODRÍGUEZ, CRISTINA COUCEIRO Y VILMA OREIRO

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

El egreso de un niño de la terapia neonatal es, para su familia, un momento de enorme trascendencia. En general, los padres tienen ansiedad y temor. En especial sienten una gran responsabilidad por el hecho de que ellos tendrán a su cargo el cuidado del bebé, al que ven y consideran muy frágil. No están seguros de si podrán desempeñarse bien como cuidadores y saben que aunque "están de alta", todavía el camino por recorrer es largo y con varias incertidumbres. Necesitan tiempo, preparación y un importante apoyo profesional y emocional durante el período de prealta, y en los momentos posteriores a su llegada al hogar. Será esencial considerar los valores, costumbres, opiniones y capacidades que cada familia posee para cuidar a su hijo. También, el equipo de salud que decide el alta institucional necesita transitar este proceso para un egreso exitoso. Muchos profesionales consideran que el

estrés y la preocupación desaparecen poco tiempo después del alta, pero varios estudios demuestran que esto no es así.



Los niños que nacieron prematuros y que necesitaron permanecer durante semanas o meses dentro de una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), tienen mayores posibilidades de presentar morbilidad y mortalidad después de que son dados de alta. Es por ello que a este grupo de pacientes se los denomina recién nacidos de riesgo.

—

El concepto epidemiológico de "riesgo" se refiere a la mayor o menor probabilidad de padecer un "daño", en función de haber estado expuesto a un "factor de riesgo" o no. Si consideramos como factor de riesgo la **prematuridad**, estos pacientes necesitarán vigilancia de carácter preventivo, y es imprescindible conocer cuáles son los daños con alta probabilidad de ocurrencia en esa población, para monitorizarlos de manera sistemática, detectarlos en forma temprana y tratarlos oportunamente. Es muy importante afianzar este punto, evitando la generación de estigmas innecesarios con relación al nacimiento prematuro.

Se recomienda **planificar el alta**, en forma individualizada y con tiempo suficiente, teniendo en cuenta los problemas médicos, aún por resolver o que pueden sobrevenir, además de los factores familiares y sociales de cada paciente. El enfoque en atención temprana considera sus acciones en tres aspectos: lo biológico, el microambiente familiar y el macroambiente social.

En la última etapa de la internación, es conveniente invitar y alentar a los padres a que refuercen su participación en los cuidados del bebé. Los **integrantes del equipo de salud** que intervinieron en el cuidado del paciente, y su familia, aportarán su "mirada" en la organización de los acontecimientos y situaciones para tener en cuenta cuando se encuentren en su casa. Esta "mirada" que supervisa debe promover empoderamiento a la familia, demostrándoles todo lo que son capaces de realizar y ayudándolos en lo que requiere ajuste, evitando la descalificación.

SITUACIONES PARA TENER EN CUENTA ANTES DEL ALTA

Curso de reanimación cardiopulmonar (RCP)



La RCP es el conjunto de medidas basadas sobre todo en el masaje cardíaco y la respiración boca a boca, que se tienen que aplicar de manera secuencial cuando nos encontramos frente a un paro cardíaco o cardiorrespiratorio.

—

Esta última es una situación que se presenta con una frecuencia relativamente mayor en esta población, y cuya resolución puede lograrse de inmediato por padres bien entrenados. Esto puede suceder después de un ahogamiento, atoramiento alimentario o asfixia, entre otras causas. El curso de RCP utiliza muñecos y simula situaciones reales. Hay varios centros en los que se realiza este curso. La forma en que se sugiere realizar esta capacitación debe ser delicada. Si se hace de modo desaprensivo en lugar de generar confianza en ellos, se aumenta la sensación de vulnerabilidad que ya tienen sobre su hijo. También puede considerarse este enlace en caso de no contar con un lugar para realizarlo: http://faros.hsjdbcn.org/es/video/reanimacion-cardiopulmonar-lactante o http://faros.hsjdbcn.org/es/articulo/reanimacion-cardiopulmonar-rcp-bebes-ninos-como-realiza

Alimentación

La capacidad de alimentarse se construye de manera progresiva; es menester propiciarla tempranamente en la unidad. La **lactancia materna** es un derecho del niño y de la mamá, por lo que hay que considerar trabajar en pro de esto **mucho antes** de planear el egreso.

La succión requiere la **integración de los movimientos** de labios, mejillas, lengua y paladar, con el fin de extraer la leche hacia la boca formando un bolo, e impulsarlo a la parte posterior de la faringe, para iniciar el reflejo de deglución. De manera simultánea, la actividad de los músculos de la orofaringe debe ser coordinada para proteger las vías respiratorias, interrumpiendo la respiración y el pasaje nasal, mientras el bolo viaja al esófago.

Para que esta integración de movimientos suceda de la mejor manera, es importante que el bebé esté **"organizado"**. A la vez, la mamá debe buscar la mejor **comodidad y relajación** que pueda lograr, para poder ofrecer al hijo un nido entre sus brazos. El contacto piel a piel es gran favorecedor de la transmisión de estas emociones (diálogo tónico), y permite que el bebé arme su cuerpo a través del de su madre y desarrolle las capacidades funcionales. Ofrece además el acunamiento del ritmo respiratorio y el sonido del latido cardíaco materno, los cuales estimulan sus sistemas vestibular y auditivo. Por último, el olor materno es percibido mediante el olfato. Esta estimulación modulada de los sentidos de proximidad (tacto, sistema vestibular y olfato-gusto) contribuye a organizar al bebé y genera las condiciones de alerta necesarias, tanto para una alimentación más segura como para recibir estímulos visuales y auditivos con éxito.

Hay que tener en cuenta que fuera del útero se altera la asociación entre múltiples estructuras involucradas en el desarrollo de la capacidad de alimentarse de un niño. Este requerirá **contención corporal en flexión, llevando sus miembros a la línea media**. El sostén será firme, como el que ofrecía el músculo uterino, atenuado por el líquido amniótico. Al no estar más el antro uterino para demarcar el límite corporal, el contacto de ambos cuerpos (bebé y mamá) ofrecerán ese límite, anidados entre los brazos maternos. **Mantener alineados la cabeza, el cuello y el tronco facilitan las reacciones primitivas de búsqueda, sellado del pezón** (mordida) **y succión**.

La captación del seno materno es a través del pezón y la boca del niño, que debe tomarlo por completo (evitar uso de pezoneras). Para ello es necesario el sostén adecuado de la cabeza, para permitir que el mentón se dirija hacia el tórax. De lo contrario, los movimientos erráticos de búsqueda pueden llevarlo a extender el cuello, lo que ocasiona la pérdida del seno y de la postura global. Con frecuencia una reacción firme de mordida, manteniendo movimientos de succión en hiperextensión cervical, provoca grietas del pezón.



Trabajar para la lactancia es un derecho del niño y de la madre; no intentarlo bajo el preconcepto de la inmadurez o lesión puede inducir al error y restar una oportunidad invalorable de reparación del vínculo materno-filial. El contacto piel a piel, la promoción del encuentro del binomio, favorecen la estabilidad y facilitan el amamantamiento.

En caso de tener que complementar la alimentación con leche maternizada, se recomienda utilizar leche para bebés prematuros. El volumen por recibir oscila entre 20-30 mL/kg/toma. No se recomienda dar de mamar u ofrecer el biberón "en movimiento".

Sueño seguro

Los bebés que nacieron prematuros tienen un mayor riesgo de *síndrome de muerte súbita del lactante* (SMSL).

La exposición prenatal al **humo del cigarrillo** da lugar a un mayor riesgo de SMSL. En lactantes humanos, existen fuertes asociaciones entre el receptor nicotínico de la acetilcolina y los receptores de serotonina en el tronco cerebral durante el desarrollo. La exposición prenatal al humo del tabaco atenúa la recuperación ante la hipoxia de los neonatos prematuros, y disminuye la variabilidad del ritmo cardíaco en lactantes de término y pretérmino. Los bebés cuyas madres son fumadoras tienen menos microdespertares en respuesta al aumento del dióxido de carbono o a la disminución del oxígeno sanguíneo (situación que puede suceder si el bebé cursa algún catarro de vías aéreas superiores o, simplemente, obstruye su nariz y boca contra el colchón mientras duerme boca abajo). No se debe fumar en la habitación del bebé, y hay que procurar no hacerlo en ninguna habitación de la casa, ya que el humo queda suspendido en el aire y es inhalado. Una investigación señala que los bebés de padres fumadores presentan mayores niveles de cotinina (un metabolito de la nicotina), la que permanece bastante tiempo en el organismo. Asimismo, se observó que bebés que tienen colecho con padres fumadores tiene mayores cifras de cotinina en la orina, y esto podría explicarse por la inhalación directa o la cercanía a ropa u otros objetos contaminados con partículas del humo. La nicotina pasa a la leche materna.



Los niños pequeños deben ser colocados en posición supina para dormir temprano, y así se van acostumbrando a hacerlo en esa posición antes del egreso hospitalario. Cuando el bebé está acostado boca arriba, la tráquea está posicionada sobre el esófago, de tal manera que el riesgo de atragantamiento es mínimo o inexistente. La posición de costado es más segura que la posición boca abajo, pero menos segura que la posición boca arriba. La

elección de la postura de costado es solo ante circunstancias especiales, a cierta edad se pasan a prono con gran facilidad.

—

Las excepciones son aquellos niños con problemas respiratorios como consecuencia de una vía área estrecha (p. ej., micrognatia). Si el niño tiene vómitos muy importantes, la posición que se aconseja es la de costado izquierdo.

A partir de los 5 o 6 meses es normal que los bebés se den vuelta y el riesgo de muerte súbita disminuye de manera considerable, aunque conviene seguir acostándolos boca arriba para dormir.

Se debe mantener al bebé en un ambiente con una **temperatura adecuada** (23-24 °C). No es necesario preocuparse si tienen las manos o los pies fríos; esto es normal. Si se duda de la temperatura corporal, hay que registrar con termómetro en la axila o pliegue inguinal. Esta debe oscilar entre los 36,4 y 36,8 °C. Los bebés eliminan el exceso de calor por la cabeza, por lo que esta no debe estar cubierta para dormir. A la vez, la utilización de gorro para dormir puede derivar en un desplazamiento y obturación de las fosas nasales y la boca. No deben dormir con bolsa de agua caliente ni con manta eléctrica; tampoco cerca de radiadores, ni expuestos a la luz solar.

Para prevenir que el bebé pueda escurrirse debajo de la ropa de cama, se coloca con sus pies apoyados en el extremo de la cuna, opuesto a la cabecera. Es mejor utilizar sábanas y mantas finas en lugar de edredones o colchas. Solo se lo cubrirá con la ropa de cama hasta las axilas, sacando sus bracitos por fuera de la sábana y/o manta. Se debe utilizar un colchón firme, sin desniveles, especialmente entre el colchón y el costado de la cuna. Está contraindicado el uso de almohadas o chichoneras. Estas últimas entorpecen la renovación del espacio aéreo de la cuna o moisés. Asimismo los juguetes peluches u otro tipo de elementos sueltos representan riesgo por la posibilidad de que caigan sobre el niño.

Los asientos para auto o de cualquier otro tipo (*Baby Seat*, hamacas, carros de paseo, etc.) no se recomiendan para el sueño rutinario en el hogar o en el hospital.

Conviene que el bebé duerma **en su cuna**, en la misma habitación que los padres, por lo menos durante los primeros 6 meses.

Compartir la cama puede aumentar el riesgo de sobrecalentamiento, reinhalación de aire viciado u obstrucción de las vías respiratorias por cobertura de la cabeza. Un reciente metanálisis de once estudios que investigó la asociación entre compartir la cama y SMSL reveló un OR resumido de 2,88 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1,99-4,18) para el colecho. Por otra parte, compartir con los padres una cama que no está diseñada para la seguridad del niño expone a este a un mayor riesgo de lesiones accidentales, como sofocación, asfixia, atrapamiento, caídas y estrangulación.

Varios estudios han encontrado un efecto protector del **chupete** sobre la incidencia de SMSL. Dos metanálisis revelaron que la utilización del chupete disminuye el riesgo de SMSL en un 50 a 60% (OR resumido ajustado: 0,39 [IC 95%: 0,31-0,5], OR resumido no ajustado: 0,48 [IC 95%: 0,43-0,54]). Dos estudios posteriores no incluidos en estos metanálisis comunicaron asociaciones de protección equivalentes, o incluso mayores. El mecanismo de este efecto protector aparentemente fuerte todavía no está claro, pero se ha propuesto como tal el descenso de los umbrales de excitación, la modificación favorable del control autonómico y el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias durante el sueño. Cuando el chupete cae de la boca después de que el bebé se durmió, el efecto protector persiste a lo largo de todo el período de sueño.

El chupete no parecería acortar la duración de la lactancia materna después de que esta fue bien establecida. Se ofrece antes de conciliar el sueño.

No se aconseja utilizar **dispositivos para fijar la posición del niño**, ni monitorización cardiorrespiratoria.

La **envoltura** de los bebés puede ser utilizada para **calmarlos, organizarlos** y favorecer el sueño. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para recomendarla en forma rutinaria, como una estrategia para reducir la incidencia de SMSL. Por otra parte, como muchos han propuesto, esta técnica debe aplicarse de modo correcto para evitar posibles peligros, como displasia de cadera, sofocación por cobertura de la cabeza y estrangulamiento.

Cambios de decúbito en la vigilia



Se argumenta: "Boca arriba para dormir, boca abajo para jugar". Los cambios de posición le ofrecen al bebé una mayor perspectiva del mundo, y una sensación corporal más completa y armónica por el registro ventral del cuerpo.

—

Se recomienda la actividad en prono bajo supervisión, mientras el niño está despierto, varias veces

a lo largo del día. Promover los **cambios posturales y la actividad en prono durante la vigilia**, para favorecer un desarrollo psicomotor más armónico y contrarrestar las deformidades posturales, que a veces son producto de la internación prolongada.

El decúbito lateral es la posición más conciliadora y menos laboriosa para el bebé porque le permite la exploración del entorno, la actividad mano-boca, y facilita la flexión, lo que contribuye a evitar la retracción escapular. Es aconsejable colocarlo variando el decúbito lateral (derecha-izquierda), para evitar el predominio de la reacción tónica asimétrica del cuello en un solo lado.

Suele interpretarse el rechazo del niño al prono como "elección", lo que en la mayoría de los casos se debe a la presencia de hipotonía axial o a la dificultad para descargar peso en los miembros superiores por fijación de la cintura escapular. No alertar ni considerar esta situación interfiere en logros como el sostén cefálico, la coordinación ojo-mano-boca, la alineación cefalocorporal, el alcance de la línea media y el uso manipulativo bimanual.

Los cambios de decúbito contribuyen a evitar la plagiocefalia posicional (asociada con la postura en supino las 24 horas), a favorecer el logro del sostén cefálico, la extensión de la columna, el soporte de antebrazos y la formación del esquema corporal. El armado del esquema corporal es de gran complejidad, está en permanente cambio y tiene diferentes órdenes de formación. Por ejemplo, uno de los primeros en aparecer es el esquema oral, que le facilita la exploración a través de la boca, mientras que en séptimo lugar está el esquema de bipedestación, que le permite la marcha. Un esquema no anula al otro, sino que en su integración van dando cuenta de la maduración del sistema nervioso central. El esquema corporal se revalúa de manera permanente en el espacio, en el tiempo y en el contacto con los otros.

La posición y el movimiento de cada una de las partes del cuerpo le permitirá explorar, ejercitar la coordinación visomotora y prepararse para el gateo, entre otros logros.

Vacunas/anticuerpos contra el virus sincicial respiratorio

Se ha evidenciado que en los que nacieron prematuros, la respuesta a los antígenos de las vacunas suele ser similar en intensidad y perdurabilidad a la de los recién nacidos a término de la misma edad cronológica. Varios trabajos demostraron que, si bien la inmunogenicidad a las vacunas puede verse disminuida (pero dentro de los rangos de corte), sigue siendo adecuada y suficiente como para generar protección. La tolerancia y reactogenicidad es similar a la de los recién nacidos a término, al demostrar una adecuada seguridad para su uso en prematuros.



Un grupo de pacientes considerado de riesgo deberá recibir, además, anticuerpos (palivizumab) contra el virus sincicial respiratorio (VSR).

Las recomendaciones de estos son:

- Durante la estación predominante de VSR, una dosis mensual de 15 mg/kg de palivizumab por vía intramuscular, hasta un total de cinco dosis.
- Se considera población de riesgo a:
- Nacidos con 28 semanas de gestación o menos, que tengan 12 meses de edad o menos, al inicio de la estación de VSR, o que sean dados de alta durante esta.
- Nacidos con 29 a 32 semanas de gestación, que tengan 6 meses de edad o menos al comienzo de la estación de VSR, o sean dados de alta durante esta.
- Nacidos entre 32 y 34,6 semanas de gestación con 10 semanas de edad o menos, al inicio de la época de circulación viral, recibirán un máximo de **tres dosis** o durante 90 días de vida (lo que aparezca primero). Si tienen uno de estos dos factores de riesgo: hermanos o convivientes en edad escolar (menor de 5 años), asistencia a jardín maternal.
- Menores de 2 años con displasia broncopulmonar (DBP) que han requerido tratamiento (suplemento de O_2, broncodilatadores, diuréticos) en los 6 meses anteriores al inicio de la estación de VSR, o que son dados de alta durante esta.
- Menores de 2 años con cardiopatía congénita, con alteración hemodinámica significativa (cardiopatías cianóticas, aquellas con requerimientos de medicación por insuficiencia cardíaca congestiva, y las que cursan con hipertensión pulmonar).

Evaluación de la audición

La audición es la vía principal para adquirir el lenguaje oral, uno de los atributos humanos más

importantes (señas, gestos y movimientos son otras formas de expresión). El lenguaje es el medio por el cual los niños simbolizan la realidad y pueden separarse de ella, lo que permite el adecuado desarrollo del pensamiento y, con ello, la adquisición del conocimiento humano.

Por todas estas razones se debe realizar este examen de pesquisa y seguimiento a todos los niños y, en especial, a aquellos que nacieron prematuros con menos de 1.500 g y/o menos de 32 semanas de edad gestacional, antes del alta o que tienen factores de riesgo.

Cabe destacar que los **estudios normales no eximen al profesional del control del desarrollo del lenguaje y de la comunicación** en el paciente.

Para mayor información, remitirse al capítulo de audición.

Evaluación de la retina y la visión

El desarrollo de la retina depende de la edad gestacional al nacer. Algunos factores relacionados como uso inadecuado de oxígeno, episodios de hipoxemia e hiperoxemia, cuidado neonatal deficitario, entre otros, aumentan el riesgo de alteración en el desarrollo de la vasculatura retiniana, lo que condiciona la aparición de retinopatía del prematuro (ROP).

Varios pacientes que nacen antes de lo previsto se van a su casa sin tener finalizada la vascularización de la retina. Es por ello que resulta importante el seguimiento a corto plazo para identificar que esta maduración sea adecuada y, en los casos en que se haya detectado ROP dentro de la UCIN, se debe monitorizar su evolución.

Un número no despreciable de pacientes, después de irse de alta de la unidad de terapia intensiva neonatal, y habiendo desarrollado ROP o no, padecen **vicios de refracción u otras anomalías visuales** en etapas ulteriores.

En el caso de la miopía, puede sumarse una predisposición genética y el ojo se hará miope en el momento en que se le exija un esfuerzo visual en visión próxima superior al habitual.



Está indicado que los pediatras y demás personal de salud a cargo de niños que nacieron prematuros aseguren el seguimiento oftalmológico después del alta y a largo plazo, para detectar la aparición de trastornos visuales.

Para mayor información, remitirse al capítulo 18 sobre *Retinopatía del prematuro*.

Vitaminas y minerales

Vitamina D

Tiene un papel importante en el mantenimiento de órganos y sistemas a través de múltiples funciones, como la regulación de los niveles de calcio y fósforo en sangre, la absorción intestinal de estos a partir de los alimentos y la reabsorción de calcio a nivel renal. Con esto contribuye a la formación y mineralización ósea, que resulta esencial para el desarrollo del esqueleto. También inhibe las secreciones de la hormona paratiroidea (PTH) desde la glándula paratiroides y afecta el sistema inmunitario por su papel inmunosupresor, la promoción de fagocitosis y la actividad antitumoral.

Las necesidades de vitamina D al nacer dependen del estado de esta vitamina en la madre durante el embarazo. La leche humana contiene pequeñas cantidades (10-80 UI/L). Las estimaciones del requerimiento en prematuros oscila entre 400 y 1.000 UI/día. Se conoce que durante el período de crecimiento estable se requiere una dosis de 400 UI/día de vitamina D para lograr niveles séricos normales de 25-OH Vit. Durante el período posterior al alta, la ingesta recomendada es de 400 UI/día.

Si el niño se alimenta al alta con leche para prematuros o con leche humana, y toma cerca de 200 mL/kg/día, no debe recibir aporte extra de calcio ni de fósforo, pero sí es conveniente que reciba profilaxis con vitamina D. Si se diagnosticó osteopenia/raquitismo del prematuro o si no recibe los aportes necesarios, debe ser suplementado con calcio, fósforo y vitamina D, según cada caso.

Vitamina A

Interviene en la formación y mantenimiento de las células epiteliales, el crecimiento óseo, el desarrollo, la protección y regulación de la piel y de las mucosas. Genera pigmentos necesarios para el funcionamiento de la retina. Su ingesta en niños que reciban leche humana exclusiva estará por debajo de la recomendada, por lo cual se aconsejan suplementos. En niños alimentados con leche maternizada, la necesidad dependerá del contenido de vitamina A de esta y del volumen de leche maternizada ingerido.

Vitamina C

Es un nutriente esencial. La presencia de esta vitamina es requerida para un cierto número de reacciones metabólicas En organismos vivos, el ascorbato es un antioxidante y un cofactor en varias reacciones enzimáticas vitales. El ácido L-ascórbico participa además en un amplio rango de reacciones de hidroxilación implicadas en el metabolismo de la tirosina y en la biosíntesis de carnitina, dopamina y colágeno. El contenido de vitamina C de la leche humana es estable durante la lactancia (50 mg/L) y se reduce por pasteurización hasta un 90%. Todas las leches maternizadas infantiles están fortificadas con vitamina C. La dosis recomendada es de 20-50 mg/día.

Hierro

Es un micronutriente esencial que desempeña un papel significativo en las funciones celulares críticas en todos los órganos y sistemas. Es particularmente vital para el crecimiento y función cerebral tempranos, puesto que apoya el metabolismo energético neuronal y glial, la síntesis de neurotransmisores y la mielinización. El hierro se acumula en el tercer trimestre de gestación, por lo tanto, los nacidos prematuros tienen contenido "bajo", tanto del hierro corporal total, como del presente en la hemoglobina, en el suero y en los depósitos durante los primeros 6 meses posparto. Ese déficit es inversamente proporcional a la edad gestacional al nacer. Los niños con restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) están en riesgo de deficiencia de este mineral, sobre todo debido al transporte deteriorado de este elemento químico e hipoxia intrauterina crónica secundaria a una pobre función placentaria.

El déficit de este metal de transición puede generar: crecimiento pobre, problemas gastrointestinales, disfunción tiroidea, alteración en la inmunidad, efectos en el cerebro en desarrollo y anemia (Hb ≤ 10 g/dL), la cual es un "signo tardío". El hierro del glóbulo rojo es preservado a expensas del hierro cerebral que, a su vez, es protegido a expensas del hierro del corazón y del músculo esquelético. La prevalencia de déficit de hierro sin anemia es mayor que con anemia.

Anemia

Es la disminución de la cantidad de hemoglobina o del número de glóbulos rojos. Es importante conocer los valores de hematocrito, hemoglobina y reticulocitos que tiene el paciente al alta (o próximo a ella) y tener en cuenta que estos varían de acuerdo con el peso de nacimiento, la edad gestacional y la edad posnatal. Los reticulocitos son los indicadores más fieles de la actividad eritropoyética. Su valor se suele expresar en porcentaje de ellos, del total de los hematíes, y sus valores normales son de 0,5 al 1% de eritrocitos, pero se deben conocer también los valores absolutos (lo normal es de 50.000 a 100.000 por mL). Si bien el 1% de reticulocitos cuando no hay anemia es normal, el 1% de reticulocitos en una anemia de dos millones de hematíes arroja un resultado de 20.000 por mL, que es un valor bajo e indica insuficiencia medular. Un 10% de reticulocitos equivale a 200.000 por mL y ello significa que hay una buena respuesta medular (anemia regenerativa).

El origen de la anemia en los bebés egresados de unidades neonatales depende de múltiples causas, como pinzamiento inmediato del cordón umbilical, pérdida de sangre por las extracciones, disminución de la vida media de las células rojas (RNT: 60-80 días; RNP: 45-50 días), déficit de hierro (crecimiento rápido, aumento de su utilización, depleción de los depósitos), entre otras.

Suplemento de hierro

El contenido de hierro en la leche humana es de aproximadamente 0,5 mg/L y, aunque cumple con los requerimientos de los lactantes a término durante los primeros 4 a 6 meses de vida, es necesario hierro adicional para satisfacer las necesidades de la eritropoyesis y el crecimiento de los bebés prematuros. A los 2 meses del nacimiento, los niños pretérmino deberían recibir 2 a 4 mg de hierro/kg/día (40 mg diarios como máximo) a partir de una leche maternizada fortificada en hierro o de suplementos. El aporte de hierro debería mantenerse durante el primer año de vida.

El más utilizado es el sulfato ferroso, aunque no se ha demostrado que sea superior a las otras sales de hierro. Se recomienda administrar lejos de las comidas, ya que en el estómago se disocian en iones bivalentes o trivalentes, que pueden interactuar con otros componentes de la dieta y formar complejos insolubles que no son absorbidos.



Se sugiere, entonces, que los pacientes que nacen prematuros reciban vitaminas A, C, D y hierro durante el primer año de vida.

Medidas de higiene

Todo recién nacido presenta inmadurez en el desarrollo, tanto de su inmunidad innata como de la adquirida. Varios estudios han demostrado que esta inmadurez es potencialmente mayor en recién nacidos antes de término que en los de término. Además, las infecciones y la displasia broncopulmonar son condiciones que disminuyen los recuentos absolutos de linfocitos T. La corticoterapia prenatal y posnatal puede también tener efectos importantes sobre el sistema inmunitario. Todos estos factores predisponen a que este grupo de pacientes tenga una mayor susceptibilidad a la adquisición de infecciones y a que puedan evolucionar en forma más tórpida.



La tasa de rehospitalización de los pacientes que nacieron prematuros, en especial aquellos que lo hicieron con muy bajo peso, suele ser alta: dos a cinco veces más posibilidades que los de mayor peso durante el primer año de vida.

El riesgo de hospitalizaciones recurrentes aumenta con la disminución de la edad gestacional. Esto se puso de manifiesto en un análisis de datos, sobre 18.818 recién nacidos incluidos en el *Millennium Cohort Study* del Reino Unido. Según este estudio, el riesgo de presentar tres o más hospitalizaciones entre los 9 meses y 5 años de edad fue de: 13,6, 6,9, 4,9, 3,9 y 2,8 veces para los niños que nacieron con menos de 32 semanas, 32-33 semanas, 34-36 semanas, 37-38 semanas y 39-41 semanas de edad gestacional, respectivamente.

El porcentaje de reinternaciones se mantiene más alto que en la población general hasta los 5 años de edad. Es conveniente que antes del alta hospitalaria, las familias de los pacientes con probabilidades de reinternación sean prevenidas y, a la vez, aconsejadas respecto de distintas medidas que conviene tomar. Estimular la alimentación con leche materna, la higiene minuciosa de las manos, evitar la exposición al tabaco, no estar con personas que estén cursando enfermedades virales agudas, evitar asistir a lugares muy concurridos y desalentar la asistencia a guarderías son algunas de ellas. Una medida útil es revisar la vigencia de las inmunizaciones en el grupo de convivientes para que actualicen la inmunidad contra enfermedades como sarampión, gripe y tos convulsa. Se debe sugerir la vacunación antigripal en los niños mayores de 6 meses y utilizar los anticuerpos monoclonales en los casos que tengan indicación, ya que la causa más frecuente de reinternación en los niños nacidos prematuros en el primer año de vida es la patología respiratoria, sobre todo por bronquiolitis (virus sincicial respiratorio).

Transporte del bebé manual y en el auto

Cuando los bebés son trasladados en mochilas portabebé o en bandoleras (manpunas o wawitas), es importante asegurar que la cabeza de ellos esté alineada en posición neutra y contenida por encima de la tela, evitando hiperflexión, y con la cara visible, previniendo que la boca y la nariz estén libres de obstrucciones. Asimismo, es importante controlar la renovación del espacio aéreo dentro de estas, para evitar la reinhalación del aire exhalado.

En el automóvil, los niños no deben ser transportados igual que los adultos. La cabeza de un niño es una cuarta parte de su altura y representa el 30% del peso corporal; en cambio, la cabeza del adulto es una sexta parte. Los órganos torácicos y abdominales están menos protegidos. La columna vertebral y sus ligamentos son más débiles, y recién se asemejan a los del adulto a los 8 años de edad. Los niños no tienen conocimiento ni capacidad para defenderse ante una situación de riesgo.



Utilizarán sillas de seguridad (acordes con el peso), correctamente fijadas con trabas, desde que salen de la maternidad y hasta que tengan 4 años o pesen 18 kg. En los más pequeños, la silla se coloca mirando hacia atrás, para proteger mejor al bebé, ya que en general los choques son frontales; así, la cabeza, la columna y el cuerpo están apoyados de manera adecuada en el respaldo. Transportados de esta manera, el 71% de los niños que sufren un accidente evitan la muerte. Deben viajar en el asiento trasero hasta los 12 años y no en brazos.

Internación domiciliaria

Un niño puede necesitar cuidados médicos o de enfermería en su propio domicilio después de haber estado internado en el hospital.



Se denomina internación domiciliaria a una modalidad de atención de salud, mediante la cual se brinda al paciente y a su familia asistencia activa con profesionales en el hogar.

Esto puede ser necesario cuando el niño requiere cuidados especiales, por ejemplo alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía, en donde en ciertos casos se requiere una bomba de infusión que debe ser minuciosamente controlada. También en el caso de bebés traqueostomizados o que necesiten recibir oxígeno por cánula nasal, donde la monitorización de la saturación de oxígeno y la calibración del aporte de ese elemento químico debe realizarse de manera periódica. A esto puede sumarse el aporte de medicaciones por vía parenteral. Otro grupo de bebés se van a su casa con yeyuno o colostomía, los que requerirán un minucioso cuidado del ostoma y un control de las pérdidas, para decidir luego el aporte a ofrecerles. Es cierto que los padres son entrenados durante la internación sobre todos estos temas; sin embargo, lo ideal es que su labor se vea acompañada por un equipo de profesionales. Las horas de enfermería y las visitas médicas se pautarán según la complejidad de cada paciente.

Es vital que los padres, hermanos, cuidadores y otros miembros de la familia sepan sobre los cuidados que requiere el paciente, y cómo utilizar los equipos y dispositivos médicos de los que él depende. Necesitarán saber cómo resolver los problemas que podrían surgir y cómo llevar a cabo las tareas preventivas de mantenimiento y los procedimientos de **seguridad** necesarios. Por ejemplo, cuando se utiliza oxígeno, fumar puede ser muy peligroso. Conviene mantener el oxígeno a más de 2 metros de juguetes con motores eléctricos, calentadores eléctricos, chimeneas, hornos o estufas de leña, mantas eléctricas, secadores de pelo, máquinas de afeitar, etcétera.

Es posible que la habitación del paciente requiera algunas adaptaciones, como suficientes tomas de corriente y un suministro eléctrico de emergencia mediante baterías o generadores, por si hubiera cortes de electricidad. Hay que tener a mano una lista de números de emergencia. No está de más informar a las compañías de suministro eléctrico que el bebé necesita recibir asistencia mediante equipos técnicos instalados en su domicilio, para que les otorguen prioridad en caso de corte de electricidad. Considerar la posibilidad de conversar con otras familias cuyos hijos están o estuvieron con internación domiciliaria; esto puede ser de gran ayuda.

De acuerdo con la evolución que va teniendo cada uno de ellos a lo largo del tiempo se reconsiderarán nuevas estrategias de cuidados.

SEGUIMIENTO

Tras el alta se sugiere la posibilidad de un seguimiento a largo plazo con un equipo interdisciplinario. Esta forma de cooperación entre varias disciplinas posibilita una comprensión más certera de la evolución que va aconteciendo en cada uno de los pacientes, tanto en el crecimiento como en el desarrollo. A la vez, nos ayuda a entender cómo cada familia va resolviendo el impacto que la prematuridad puede haberles traído.

El seguimiento se recomienda básicamente hasta los 3 años de vida, pero lo ideal sería que continuara hasta la etapa escolar. A esa edad se logra evaluar el nivel cognitivo que ha adquirido el niño, necesario para el aprendizaje de la lectoescritura y el cálculo, y el nivel madurativo alcanzado, que permite un desempeño adecuado de las habilidades. A la vez, en esa etapa se registra el comportamiento que pueda develar la modalidad de aprendizaje. Es decir que se pueden evaluar las destrezas y habilidades con que cuenta un niño al inicio del aprendizaje sistemático.

Un cronograma (tentativo) del seguimiento podría ser:

- ***Visitas médicas o de enfermería inmediatas al alta:*** para evaluar adaptación inicial en el hogar (primeras 48-72 horas) y otras no programadas, en general motivadas por alguna intercurrencia, dudas o consultas de los padres. Es fundamental tener planeado el enlace con quien será su pediatra de cabecera o con el centro asistencial que efectuará el seguimiento, sobre todo en el caso de niños con patologías no resueltas, como la retinopatía del prematuro, anemia, displasia broncopulmonar con oxígeno-dependencia, entre otras.
- ***40 semanas de edad posconcepcional:*** es el momento del término y del primero de los controles exhaustivos después del alta. Se realiza examen clínico, observación de autorregulación en función del vínculo, además de evaluación del crecimiento (antropometría y coordinación alimentaria-lactancia), neurológica, de la audición (estado de la cóclea) por emisiones otoacústicas, y del fondo de ojo para monitorizar la vascularización correcta de la retina.

Valorar si el impacto del nacimiento prematuro está aún desempeñando algún papel dentro del núcleo familiar. Inmunizaciones.
Se realiza un examen de laboratorio: búsqueda/control de anemia, osteopenia y evaluación del medio interno (según los datos de egreso).

- ***3 meses de edad corregida:*** se realiza examen físico completo, evaluación del crecimiento (antropometría), alimentación (continuidad de lactancia) y evaluación neurológica, del desarrollo (con la escala que cada grupo elija para ello), de la audición (emisiones otoacústicas y potencial evocado auditivo de tronco). Vínculo y evolución de la autorregulación. Supervisar las inmunizaciones. Valorar si el impacto del nacimiento prematuro está aún desempeñando algún papel dentro del núcleo familiar.
- ***6 meses de edad corregida:*** igual al anterior, más la evaluación del lenguaje expresivo y comprensivo. Potenciales evocados auditivos con umbrales. Pautas de crianza y estilo de juego e interacción con los padres.

- ***9-12-18-24 meses de edad corregida:*** realizar examen clínico y neurológico completo, evaluación del crecimiento (antropometría). A los 12 y 18 meses se sugiere tomar la Escala Bayley. De todas maneras, cada equipo decide qué herramienta emplear acorde con su experiencia, recursos y acceso a estas. Evaluación oftalmológica y auditiva según necesite cada paciente. Supervisar inmunizaciones.

Durante las diferentes etapas, el equipo de salud estará atento a la evolución del paciente y presto a intervenir terapéuticamente en forma rápida y oportuna, si el niño así lo requiere. Hay que tener presente que durante el primer año de vida, la posibilidad de reinternaciones es mayor, y que estos hechos no influyen solo en el crecimiento y desarrollo del niño, sino también en las pautas de crianza de cada familia en particular.

La ventaja del trabajo interdisciplinario descansa en la posibilidad de la valoración conjunta de estos acontecimientos. El contacto con el pediatra de cabecera aporta una valiosa información sobre los aspectos cotidianos, ventajosamente conocidos por él. **La posibilidad de desarrollo adecuado no debe desestimarse** ya que es muy frecuente y amerita ser destacada; los padres deben saber si el niño evoluciona bien. La disposición del equipo de salud a detectar una patología suele ser más presta que la de afirmar la normalidad.

La **Escala de Desarrollo Infantil de Bayley** fue diseñada y validada por Nancy Bayley de la Universidad de Berkeley en el año 1969, y ha sufrido modificaciones que mejoraron su capacidad de realizar detección temprana en todas las áreas del desarrollo, además de ampliar el rango de edad de los niños que evalúa. Se aconseja el uso de la prueba actualizada conocida como "versión III" (2005). Esta escala consta de cinco pruebas útiles para identificar déficits en niños entre 0 y 42 meses, al mostrar su grado de desarrollo a través de las áreas o dimensiones que evalúa. Identifica además las habilidades adaptativas, competencias y capacidades del niño.

Dimensiones y áreas que evalúa:

- Área cognitiva: agudeza sensoperceptual, constancia de objetos, memoria, aprendizaje, capacidad para resolver problemas, generalización y clasificación.
- Área del lenguaje: comunicación expresiva y receptiva.
- Área motriz fina y gruesa: control del cuerpo, coordinación de los músculos grandes, habilidades manipulativas de manos y dedos, destreza y coordinación psicomotora.
- Área socioemocional.
- Área de conducta adaptativa: orientación social y objetiva hacia el ambiente; actitudes, intereses, emociones, actividad, relación con la madre o tutor y frente a los estímulos, relación que establece con los materiales de la prueba.

Las escalas van de lo simple a lo más complejo, teniendo en cuenta la evolución y el desarrollo de los niños comprendidos en estas edades. Otro aporte importante de esta escala es el índice de desarrollo que ubica al niño, sin tener en cuenta su edad cronológica, en una edad madurativa. Esto es muy importante en caso de que haya que comenzar una intervención.

Se aplica en dos sesiones de 30 a 90 minutos, según la edad del niño, siempre en presencia de los padres.

Esta escala, como cualquier otra, es conveniente tomarla en un ambiente tranquilo, y el examinador debe tener formación en desarrollo normal y patológico.

Entre los 3 y los 6 años de edad cronológica (un control anual o de acuerdo con la necesidad del paciente):

Evaluación oftalmológica/auditiva según necesite cada paciente. Examen neurológico. Control clínico/

antropométrico (que incluya registros de **tensión arterial** con instrumentos adecuados).

La hipertensión es una enfermedad de importancia en el niño y el adolescente, aunque sea poco común y, en general, silente. El diagnóstico temprano y la terapéutica apropiada preservan la función renal y minimizan las morbilidades que conlleva la enfermedad hipertensiva a largo plazo. La monitorización ambulatoria de presión arterial es buena para evitar interpretaciones inadecuadas como registros elevados en tomas aisladas y ambientes inadecuados (la consulta suele ser un momento de estrés), que pueden llevar a errores de interpretación tanto por sobreestimación como subvaloración de los resultados.

Evaluación de la **atención**, del desarrollo **cognitivo**, del **lenguaje** y de la **conducta**.

La atención es una función cerebral cuya finalidad es seleccionar, entre la multitud de estimulaciones sensoriales que llegan de manera simultánea e incesante al cerebro, las que son útiles y pertinentes para llevar a cabo una actividad motora o mental. El porcentaje de niños menores de 1.500 g al nacer con déficit atencional e hiperactividad oscila entre el 7 y el 24%, aunque a veces puede ser más alto. La atención no se desarrolla en actividades de concentración pasiva, como mirar televisión o vídeos; se desarrolla en actividades de concentración activa, como actividades de fina construcción motora. Una de las características del niño con baja atención es una respuesta social y reciprocidad pobres.

La relación de problemas de **aprendizaje** entre niños prematuros menores de 1.500 g al nacer y nacidos a término es de 4:1. Los riesgos aumentan a medida que se incrementan los trastornos médicos, y si se agregan problemas sociales. Los problemas cognitivos y conductuales ocurren con la misma frecuencia en presencia o ausencia de alteraciones en las neuroimágenes. Esto podría deberse a una alteración de uno o más de los elementos organizativos del desarrollo cerebral, o por lesión en los ganglios basales (más específicamente el cuerpo estriado) que desempeñan un papel fundamental en el circuito de retroalimentación que regula la función de la corteza cerebral, o el hipocampo. Esta región es muy sensible a la hipoxia y constituye un blanco para las hormonas del estrés, además es importante para la memoria y el aprendizaje. Valorar el nivel cognitivo adquirido por el niño, necesario para el aprendizaje de la lectoescritura y el cálculo, y observar el nivel de desarrollo madurativo alcanzado para permitir un desempeño adecuado de las habilidades a esta edad. Observar el **comportamiento** que pueda develar trastornos en el aprendizaje-enseñanza, así como otras dificultades asociadas.

En síntesis, se evaluarán las destrezas y habilidades con que cuentan el niño y su familia al inicio del aprendizaje sistemático. Se sugiere realizar una evaluación neuropsicológica o psicopedagógica.

Para la evaluación del **lenguaje** se controla el nivel de vocabulario, estructuras gramaticales, comprensión y uso de este, así como aspectos de la producción del habla. A los 3 años, la función lingüística alcanza un nivel de desarrollo que permite analizar, a través del empleo de pruebas estandarizadas, si la adquisición del lenguaje se está cumpliendo con normalidad.

El diagnóstico de discapacidades graves y moderadas suele realizarse en los primeros años de vida; sin embargo, los problemas en la edad escolar (de conducta, atención y/o aprendizaje) pueden evidenciarse solo cuando el niño se encuentra inmerso en un medio académico más formal. Es decir, que las dificultades pueden estar latentes y aparecer en forma tardía.

Son numerosas y diferentes las evaluaciones del desarrollo que se realizan en los primeros años de vida, pero pocas muestran una buena relación con los logros a la edad escolar. Por eso es importante ser cautos a la hora de informar a los padres.

Este cronograma es "tentativo", y conviene ajustarlo a cada paciente y su familia, así como a la disponibilidad de recursos existentes.



Según manifiesta la Dra. Saroj Saigal: "Los resultados a largo plazo de pacientes que nacieron con muy bajo peso en los comienzos de la etapa de cuidados intensivos neonatal, ahora son mencionados como adultos en varios estudios de cohortes longitudinales. Los últimos informes corroboran que, a pesar de las discapacidades, una mayoría significativa de los supervivientes están llevando vidas productivas y están funcionando mejor de lo esperado. Esto es tranquilizador, pero todavía hay preocupaciones respecto de las áreas psicopatológica, cardiovascular y metabólica cuando se acerquen a la edad adulta. Aunque estos resultados pueden no ser directamente aplicables a los sobrevivientes actuales de cuidados intensivos neonatales más modernos, proporcionan un criterio para proyectar los resultados de los sobrevivientes futuros hasta que se disponga de datos más contemporáneos".

BIBIOGRAFÍA

Agote Robertson LA. Archivos argentinos de pediatría. Vol. 110 nº. 6 Buenos Aires, dic. 2012 Pediatría Práctica. La seguridad en el transporte de los niños. ¿Qué responsabilidad tenemos los pediatras?

Ambalavanan WA, Carlo SA, McDonald Q, Yao A, Das y cols. Prematurez extrema y riesgo de rehospitalización. Pediatrics 2011;1 28:e1216.

Benítez A. Guías Asistenciales. Recomendaciones nutricionales para prematuro durante el 1.er año. Equipo de seguimiento de prematuros del Hospital MI Ramón Sardá, de la Ciudad de BA, República Argentina.

Boyle EM, Poulsen G, Field DJ, et al. Effects of gestational age at birth on health outcomes at 3 and 5 years of age: population based cohort study. BMJ 2012; 344:e896.

Collett BR, Gray KE, Starr JR, Heike CL, Cunningham ML, Speltz ML. Development at age 36 months in children with deformational plagiocephaly. Pediatrics 2013 Jan; 131(1):e109-15.

Dallman PR. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. Ann Rev Nutr 1986; 6:13-40.

Dall'Agnola A, Beghini L. Post-discharge supplementation of vitamins and minerals for preterm neonates. Dall'Agnola A, Beghini L. Early Human Development Oct 2009; 85(10):27-9, .

González Salinas C y cols. Anales de psicología 2001; 17 (2) diciembre: 275-86.

Grupo de Seguimiento de Recién Nacidos de Alto Riesgo SeguiSIBEN. Guía para el seguimiento de los tres primeros años de RN prematuros de muy bajo peso al nacer.

Guías clínicas 2010. Hipoacusia neurosensorial bilateral del prematuro. http://web.minsal.cl/portal/url/item/721fc45c97379016e04001011f0113bf.pdf

Merce JS, Vohr BR, Erickson-Owens DA, Padbury JF, Oh W. Seven-month developmental outcomes of very low birth weight infants enrolled in a randomized controlled trial of delayed versus immediate cord clamping. Journal of Perinatology 2010; 30:11-16.

Ministerio de Salud Presidencia de la Nación. Recién Nacidos Prematuros: Vacuna Séxtuple Acelular. Lineamientos Técnicos. Argentina. 2013.

http://www.msal.gov.ar/pronacei/images/stories/equipos-salud/manuales-lineamientos/2013-10_lineamientos-sextuple-en-prematuros.pdf

Nuysink J, van Haastert IC, Eijsermans MJ, Koopman-Esseboom C, van der Net J, de Vries LS, Helders PJ. Prevalence and predictors of idiopathic asymmetry in infants born preterm Early Hum Dev 2012 Jun; 88(6):387-92.

Saigal S. Semin Fetal Neonatal Med. 2013 Nov 26. pii: S1744-165X(13)00109-1. doi: 10.1016/j.siny.2013.11.001. Functional outcomes of very premature infants into adulthood.

Sids and Other Sleep-Related Infant Deaths: Expansion of Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment task force on sudden infant death syndrome. October 17, 2011 (doi: 10.1542/peds.2011-2285) (www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2011-2220).

Soriano V. Informe resumen European Agency for Development in Special Needs Education. 2005 www.european-agency.org.

Subcomisiones y Comités. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico para la Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro. Archivos argentinos de pediatría 106(1). Buenos Aires ene/feb. 2008. Recomendación para la pesquisa de retinopatía del prematuro en poblaciones de riesgo.

Sueño Seguro.

http://www.hospitalitaliano.org.ar/neonatologia/index.php?contenido=ver_seccion.php&id_seccion=8944

Thompson DC, McPhillips H, Davis RL, Lieu TA, Homer CJ, Helfand M. Universal Newborn Hearing Screening Summary of Evidence. JAMA 2001; 286(16):2000-10.doi: 10.1001.

CAPÍTULO

21

DILEMAS ÉTICOS EN NEONATOLOGÍA

MARÍA CONCEPCIÓN CÉSPEDES DOMÍNGUEZ

Crecer, ¿qué es sino interrogarse?
Miquel Martí i Pol
Per preservar la veu

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

Como consecuencia de los grandes avances tecnológicos de las últimas décadas en neonatología y de los progresos en el manejo obstétrico, en la actualidad es posible salvar la vida de recién nacidos (RN) muy graves, algunos de los cuales pueden presentar secuelas en su vida futura. Las tasas de mortalidad perinatal, neonatal y materna han disminuido de manera drástica en la mayoría de los países pero, a pesar de las mejoras, la prematuridad continúa siendo uno de los problemas mundiales de Salud Pública más prevalentes en la población infantil de los países desarrollados: aproximadamente un 8% de los nacimientos ocurren antes de la 37.ª semana de gestación y justifican el 75% de la mortalidad perinatal y el 50% de la discapacidad en la infancia.[1] La prematuridad, lejos de ir disminuyendo, se está incrementando en la mayoría de países, aun con las diferentes políticas encaminadas a su prevención. En paralelo a los progresos médicos, van surgiendo en la práctica diaria situaciones novedosas[2] que comportan tanto para los padres como para los clínicos, y también para la sociedad, la toma de decisiones con nuevos planteamientos y reflexiones fundamentados en los principios bioéticos. No es posible separar el acto médico de los valores que fundamentan la relación con el paciente; no es posible en neonatología protocolizar los dilemas éticos de la misma manera en que se hace frente a las enfermedades y procedimientos médicos habituales: se torna entonces muy relevante conocer de qué manera podemos abordar correctamente estas situaciones. En estos temas que retan la bioética, se requiere un profundo y constante diálogo y debate multidisciplinar, que englobe planteamientos desde diferentes puntos de vista: ético-filosóficos, sanitario-científicos, jurídicos, económicos y sociales. La esencia del quehacer en neonatología es la promoción y la defensa de la salud de los neonatos, en su más amplio aspecto, en el contexto creciente de la humanización de las unidades neonatales.

Es pues el objetivo de este capítulo ofrecer un marco general de reflexión sobre los problemas que con mayor frecuencia conllevan dilemas en neonatología y que, en líneas generales, deberían poder ser abordados (idealmente) desde el respeto, la experiencia, el diálogo y contraste de los distintos argumentos, la prudencia y la serenidad, el reconocimiento de la dignidad humana de todo RN atendido. Todo esto, dentro del marco de los códigos deontológicos de los profesionales en medicina y enfermería, y en el contexto de una sociedad plural.

¿QUÉ SE ENTIENDE POR "DILEMAS ÉTICOS"?



Son todas aquellas situaciones derivadas de las actuaciones en la asistencia y cuidado de los pacientes que generan reflexiones porque entra en discusión la complejidad en la toma de decisiones, en las que no basta con el juicio clínico del médico, sino que se consideran de forma global las praxis correctas, los derechos de los pacientes, su autonomía y el acceso igualitario a las terapias.

En medicina fetal y neonatología, muchas cosas están cambiando: nuestros pequeños pacientes lo son muchas veces ya desde su desarrollo intrauterino, desde la vida fetal. Algunos dilemas éticos son ya conocidos, aunque no por ello el debate está resuelto, sobre todo en la particularidad de cada individuo. Otros problemas son emergentes, con relación a los sucesivos avances terapéuticos y a la creciente complejidad de las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Así, entran en auge tanto las técnicas de reproducción asistida, como los avances en el diagnóstico prenatal y la cirugía fetal, las nuevas pruebas genéticas, los nuevos paradigmas de atención como los cuidados centrados en el desarrollo y la familia (donde el eje central es el RN y su familia), el apoyo en el prematuro extremo en los límites de la viabilidad, el dilema de iniciar tratamiento o no, el cómo distribuir unos recursos finitos ante demandas de salud casi infinitas, la limitación de recursos tecnológicos en distintos centros, las decisiones y acompañamiento en la muerte o final de la vida, la cuidadosa aplicación de la limitación del esfuerzo terapéutico o retirada de tratamiento, pronósticos inciertos en caso de asfixia perinatal grave... Todos ellos abren día a día nuevas perspectivas, nuevos cuestionamientos. El nacimiento y la muerte de un RN quedan a veces muy próximos en el tiempo. Por otro lado, como el RN no puede tomar sus propias decisiones, son los tutores, casi siempre los padres, los verdaderos implicados (junto con los profesionales) en el proceso de decidir cuándo las situaciones son conflictivas. En

la actualidad es posible conseguir la supervivencia de pacientes con malformaciones congénitas o con complicaciones perinatales que solo unos pocos años atrás no podían haber sobrevivido, pero ¿a expensas de qué complicaciones y secuelas futuras, de qué calidad de vida (CV)? Son muchos los interrogantes que nos planteamos, que también nos plantean los padres, y que siguen sin respuestas certeras.

En la mayoría de los países, diferentes organizaciones, sociedades científicas y grupos de trabajo, con la colaboración de expertos en diferentes materias (científicos, juristas, etc.), han desarrollado en los últimos años recomendaciones de bases éticas para la asistencia neonatal: el *Nuffiels Council on Bioethics*, *The Hasting Center Bioethics*, la Sociedad Española de Neonatología.[3-7] Son una fuente de conocimiento y reflexión para el abordaje desde diferentes puntos de vista de los conflictos éticos.

Para la resolución de los diferentes dilemas éticos, dos elementos adquieren mucha relevancia: la importancia de la formación continuada de al menos algunos de los miembros del equipo neonatal también en bioética, y la constitución y consultoría con los comités de bioética en los centros hospitalarios, una de cuyas misiones será orientar y ayudar a los profesionales sanitarios en la solución de estos problemas.

Los objetivos de la formación en ética médica son adquirir la capacidad de identificar los aspectos o conflictos éticos en la relación asistencial que nos ocupa, así como establecer las diferentes alternativas de actuación posibles y llegar a la resolución mediante una decisión justificada del dilema ético. Todo ello con la finalidad de, por un lado, adquirir el hábito y el método de integrar los aspectos éticos presentes en cualquier relación asistencial y, por otro, construir una relación asistencial basada en un modelo de colaboración médico-usuario, que engloba los aspectos éticos y no solo los propiamente técnicos.

EL MARCO DE LOS PRINCIPIOS DE LA BIOÉTICA

En los procesos de toma de decisiones en situaciones de incertidumbre –sin verdades absolutas– y/o de conflicto, es en los principios bioéticos clásicos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia donde se establecen las bases para la búsqueda de la resolución óptima. El principal objetivo de la bioética para los profesionales sanitarios es la toma de decisiones racionales concretas en la resolución de conflictos de valores en el ejercicio de la actividad profesional y en las relaciones médico-paciente. La bioética entra siempre en acción cuando aparece la posibilidad de elegir entre dos o más opciones, incluso contradictorias.



El dilema es buscar la manera más adecuada para tomar las decisiones correctas: actuar con libertad y respeto, pero con un método apropiado. Las inmensas posibilidades terapéuticas actuales deben ser utilizadas con responsabilidad a la hora de aplicarlas, evitando los extremos: por un lado la conservación a ultranza de la vida a cualquier precio, y, por otro lado, la negación de terapias para no asumir un alto riesgo de secuelas futuras.

Así, el marco de trabajo se establece sobre la base de los cuatro principios clásicos:

- El **principio de beneficencia**, que está basado en la práctica de hacer lo razonablemente posible por el bien del paciente, del RN, protegiendo y defendiendo sus derechos. Constituye una base fundamental de la buena praxis médica, ofreciendo los mejores tratamientos existentes de forma actualizada y fundamentada en la indicación médica, proporcionando al RN el tratamiento que tiene un potencial beneficio, y no aplicando aquellos que no ofrecen beneficios.
- El **principio de no maleficencia**, que consiste en abstenerse de manera intencionada de realizar acciones que puedan causar daño (*primum non nocere*) o perjudicar sin necesidad. Tiene importantes implicaciones para los profesionales sanitarios, como mantener una formación continuada rigurosa y actualizada, mantenerse al día con los nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos con profundo conocimiento de sus ventajas e inconvenientes; avanzar en la prevención, control y tratamiento del dolor y el disconfort; evitar someter al RN a procedimientos o tratamientos innecesarios solo para "cubrirse" ante la incertidumbre, en una medicina defensiva... Por lo tanto, es también un principio fundamental en el ejercicio de la neonatología.
- El **principio de autonomía** (principio de respeto a las personas, como recoge el Informe Belmont) incluye al menos dos convicciones éticas: que todos los individuos deben ser tratados como agentes au-

tónomos, con respeto a sus valores, sus expectativas y proyectos, y su sentido de la vida, y naturalmente que todas las personas cuya autonomía está disminuida tienen derecho a ser protegidas. Persona autónoma es aquella que, teniendo capacidad para obrar, enjuicia razonablemente el alcance y significado de sus actuaciones, responsabilizándose y respondiendo de sus consecuencias. Este no es el caso de los RN: su autonomía es inexistente y son otros quienes toman por ellos las decisiones procurando lo que se denomina sus "mejores intereses". Se requiere por tanto garantizar la protección del RN en las tomas de decisiones, en las que participan los equipos asistenciales y en las que son los padres la mayoría de las veces (o en ocasiones, los tutores legales) los implicados en darle voz, en las denominadas "decisiones por sustitución". Para ello, los padres deben estar muy bien informados del estado clínico de su hijo/a, de las alternativas terapéuticas disponibles, del diagnóstico y del pronóstico. Toda la información debe ser ofrecida de forma clara y llana, para que puedan expresar sus opiniones y deseos, y participar de manera activa en el proceso de deliberación. Esta información se concreta mediante la figura ética y jurídica del consentimiento informado, del que hablaremos más adelante.

- El **principio de justicia** (el deber ético de procurar justicia, también denominado deber de solidaridad en las relaciones asistenciales) es el deber de procurar equidad, tratar a las personas por igual, sin discriminación por raza, sexo, situación demográfica, religión... Su objetivo es tratar a cada uno como corresponda, con la finalidad de disminuir las desigualdades existentes, y se fundamenta en criterios sociales en los que entran en reflexión, por ejemplo, cómo realizar la asignación y distribución de recursos escasos. Considera, pues, los derechos de los demás. Para garantizar el derecho a la universalidad en salud bajo un concepto de equidad es imprescindible racionalizar y priorizar las prestaciones.

El principio de autonomía tiene carácter imperativo y debe respetarse como norma. El principio de no maleficencia tiene también carácter imperativo. Son considerados los dos principios que deberían constituir la base de la toma de decisiones médicas. Atrás en el tiempo ha quedado el modelo médico de responsabilidad moral paternalista, basado en el principio de beneficencia, en el que procurando los mejores intereses del paciente, era exclusivamente el equipo médico el responsable de la toma de decisiones, sin tener en cuenta las preferencias del usuario ni la participación de los padres, con el objetivo de beneficiarle o evitarle un daño, pero negándoles su capacidad de tomar decisiones propias.



Prevalece en la actualidad el modelo autonomista, de colaboración, basado en el principio de autonomía, que procura los mejores intereses para el RN, pero desde su propio punto de vista. El deber ético de solidaridad es el primero en el orden jerárquico de los deberes éticos, entendido como la máxima expresión de la autonomía de las personas. A continuación viene el deber ético de respetar la autonomía del paciente y después el de procurar beneficios y evitar perjuicios innecesarios.

LOS VALORES. EL VALOR DE LA VIDA. CUIDADOS ÉTICOS

Los valores de una persona son una cuestión individual porque es la propia persona quien los suscribe de forma voluntaria. Guían nuestras acciones y nuestra toma de decisiones, pero son también una cuestión colectiva en el sentido de que los diferentes grupos sociales dentro de un servicio a la comunidad buscan y enmarcan aquellos valores que, como ideales, pretenden desarrollar y defender. De este modo, los valores individuales se enmarcan dentro de los profesionales y estos, a su vez, en el marco de los valores de la sociedad a la que pertenecemos.

Los valores nucleares de la ética del cuidado incluyen:

- la salud y el bienestar (mejora del estado de salud y consecución del máximo nivel de bienestar, cubrir las necesidades y maximizar la seguridad del paciente)
- el respeto a la autonomía
- el respeto y defensa de la dignidad de la persona, y el respeto a su intimidad
- la veracidad, para poder establecer una relación de confianza, sin falsedades
- la confidencialidad, manteniendo el secreto profesional
- la responsabilidad ante la aplicación de los cuidados
- el ambiente saludable para poder efectuar cuidados seguros, competentes y éticos.

A pesar de que la defensa de la vida es un principio básico en neonatología, dos grandes corrientes de pensamiento pueden coexistir: la consideración de la vida como valor absoluto por un lado, y la consideración del cuestionamiento de la vida según la CV, con los consiguientes límites de actuación médica. Diferentes sociedades científicas y grupos de bioética de muchos países[8-13] consideran este segundo planteamiento, evaluando y analizando cuáles son los límites de las actuaciones en neonatología: la consideración de limitar la actuación o limitar el esfuerzo terapéutico supone tanto "no iniciar el tratamiento" como "retirar o discontinuar el tratamiento", y ambas opciones son equivalentes desde los puntos de vista ético y legal.

LOS LÍMITES DE ACTUACIÓN



En algunas situaciones de la atención al RN se consideran cuestionables el inicio, la continuación o la interrupción de tratamientos[3,4,12,13] Algunos ejemplos:

- Cuando no existen posibilidades de supervivencia y el tratamiento solo supondría prolongar la agonía y el proceso de morir
- Cuando existe una enfermedad incurable de base y el tratamiento puede alargar la vida, pero acompañada de un sufrimiento intolerable
- Cuando el pronóstico esperado de CV futura es muy deficiente (prematuridad extrema, asfixia perinatal grave, complicaciones neurológicas graves, malformaciones congénitas graves).

—

En este último supuesto, en el que entra en consideración el concepto de CV, existe una amplia controversia, como intentaremos analizar más adelante. Por un lado, no existe una única definición en la que universalmente exista acuerdo y, por otro, entran en juicio los valores personales, culturales, las expectativas, las posibilidades de ejercer los cuidados...

DILEMAS ÉTICOS CUANDO EL PRONÓSTICO ES INCIERTO

Frente a un pronóstico que suele estar envuelto en incertidumbre en un RN, es posible adoptar diferentes estrategias encaminadas a reducir los márgenes de los interrogantes.[3,7,8] En líneas generales, tres actitudes son posibles:

- Esperar y dar tiempo hasta tener la certeza del pronóstico. Esta manera de actuar, que pretende reducir el margen de error, puede suponer la posible aplicación de tratamientos excesivos o inútiles, que solo prolonguen la vida, a veces a expensas de sufrimiento o de un alto índice de secuelas graves. Consigue un incremento de los supervivientes, pero puede hacer que la actuación médica sea desproporcionada en función de los resultados razonablemente esperados para el bien del paciente.
- La utilización de criterios estadísticos. Supone que en aquellos casos en los que el pronóstico es estadísticamente muy malo, no se debe iniciar el tratamiento. Según esta manera de actuación, se consigue ahorrar sufrimientos a aquellos RN destinados finalmente a morir o a tener secuelas muy graves, pero tiene el inconveniente de que se deja de tratar a un pequeño número de RN que quizás se hubieran salvado. El criterio estadístico puede ser útil en los casos de nacimiento con prematuridad extrema y también puede aplicarse en situaciones cuantificables en el tiempo (p. ej., en la falta de respuesta a la reanimación cardiopulmonar adecuada en sala de partos).
- Un criterio individualizado, aplicable según las condiciones específicas de cada caso concreto y siempre en los casos dudosos. Para disminuir el riesgo de errores, es fundamental disponer de la opinión de la colaboración de los miembros del equipo más experimentados y del consejo de otros especialistas pediátricos (como neurólogos, genetistas, cardiólogos, cirujanos...) que en cada caso podrán aportar su visión sobre la situación clínica presente y las expectativas futuras. Ante la duda razonable, se recomienda iniciar el tratamiento y plantear luego su interrupción en el momento en que exista la firme sospecha de muy mal pronóstico futuro.

Este último criterio, individualizando las actuaciones y consensuando las decisiones, es el más aconsejable, conlleva un alto grado de responsabilidad, requiere la activa colaboración de los padres y huye de extremismos.

A pesar de que la defensa de la vida es un principio básico en neonatología, dos grandes corrientes de pensamiento pueden coexistir: la consideración de la vida como valor absoluto por un lado, y la consideración del cuestionamiento de la vida según la CV, con los consiguientes límites de actuación médica. Diferentes sociedades científicas y grupos de bioética de muchos países[8-13] consideran este segundo planteamiento, evaluando y analizando cuáles son los límites de las actuaciones en neonatología: la consideración de limitar la actuación o limitar el esfuerzo terapéutico supone tanto "no iniciar el tratamiento" como "retirar o discontinuar el tratamiento", y ambas opciones son equivalentes desde los puntos de vista ético y legal.

LOS LÍMITES DE ACTUACIÓN



En algunas situaciones de la atención al RN se consideran cuestionables el inicio, la continuación o la interrupción de tratamientos[3,4,12,13] Algunos ejemplos:

- Cuando no existen posibilidades de supervivencia y el tratamiento solo supondría prolongar la agonía y el proceso de morir
- Cuando existe una enfermedad incurable de base y el tratamiento puede alargar la vida, pero acompañada de un sufrimiento intolerable
- Cuando el pronóstico esperado de CV futura es muy deficiente (prematuridad extrema, asfixia perinatal grave, complicaciones neurológicas graves, malformaciones congénitas graves).

En este último supuesto, en el que entra en consideración el concepto de CV, existe una amplia controversia, como intentaremos analizar más adelante. Por un lado, no existe una única definición en la que universalmente exista acuerdo y, por otro, entran en juicio los valores personales, culturales, las expectativas, las posibilidades de ejercer los cuidados...

DILEMAS ÉTICOS CUANDO EL PRONÓSTICO ES INCIERTO

Frente a un pronóstico que suele estar envuelto en incertidumbre en un RN, es posible adoptar diferentes estrategias encaminadas a reducir los márgenes de los interrogantes.[3,7,8] En líneas generales, tres actitudes son posibles:

- Esperar y dar tiempo hasta tener la certeza del pronóstico. Esta manera de actuar, que pretende reducir el margen de error, puede suponer la posible aplicación de tratamientos excesivos o inútiles, que solo prolonguen la vida, a veces a expensas de sufrimiento o de un alto índice de secuelas graves. Consigue un incremento de los supervivientes, pero puede hacer que la actuación médica sea desproporcionada en función de los resultados razonablemente esperados para el bien del paciente.
- La utilización de criterios estadísticos. Supone que en aquellos casos en los que el pronóstico es estadísticamente muy malo, no se debe iniciar el tratamiento. Según esta manera de actuación, se consigue ahorrar sufrimientos a aquellos RN destinados finalmente a morir o a tener secuelas muy graves, pero tiene el inconveniente de que se deja de tratar a un pequeño número de RN que quizás se hubieran salvado. El criterio estadístico puede ser útil en los casos de nacimiento con prematuridad extrema y también puede aplicarse en situaciones cuantificables en el tiempo (p. ej., en la falta de respuesta a la reanimación cardiopulmonar adecuada en sala de partos).
- Un criterio individualizado, aplicable según las condiciones específicas de cada caso concreto y siempre en los casos dudosos. Para disminuir el riesgo de errores, es fundamental disponer de la opinión de la colaboración de los miembros del equipo más experimentados y del consejo de otros especialistas pediátricos (como neurólogos, genetistas, cardiólogos, cirujanos...) que en cada caso podrán aportar su visión sobre la situación clínica presente y las expectativas futuras. Ante la duda razonable, se recomienda iniciar el tratamiento y plantear luego su interrupción en el momento en que exista la firme sospecha de muy mal pronóstico futuro.

Este último criterio, individualizando las actuaciones y consensuando las decisiones, es el más aconsejable, conlleva un alto grado de responsabilidad, requiere la activa colaboración de los padres y huye de extremismos.

ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE EL CONCEPTO DE CALIDAD DE VIDA

A menudo, los padres nos preguntan a los neonatólogos qué CV le espera a su hijo/a. La respuesta no es fácil, puesto que no existe una definición universalmente aceptada, y es un concepto subjetivo cuando se refiere a la propia CV, de forma que lo que constituye una buena CV para uno puede no serlo para otro. Si bien no existe acuerdo unánime acerca de la definición del concepto de CV, cuando nos referimos a un RN debería considerarse básicamente su capacidad para establecer relaciones con otras personas y con el entorno, la intensidad del dolor o el sufrimiento que experimenta actual o futuro, la posibilidad de sufrir inmovilidad total... En general, se considera que una mínima CV debe incluir dos aspectos globales:

- un potencial de relación psicológico y humano
- una mínima capacidad para la relación afectiva e intelectual con los demás.

El término calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es un concepto subjetivo y multidimensional. La mayoría de los autores coinciden en considerar que la salud no implica solo la ausencia de enfermedad, sino que también se asocia a otros factores.[14] Para cada individuo, el estado de salud-enfermedad se concibe a partir de su propia percepción. Cada persona se encuentra inmersa en un sistema de valores, creencias y costumbres, desde donde se proyectan de forma particular los objetivos, las expectativas y las preocupaciones. La información que proporcionan estas nuevas medidas permite identificar distintos estados de morbilidad y bienestar (o malestar), valorar el impacto de distintos tratamientos y de las intervenciones sanitarias, identificar las características sociodemográficas de la población de estudio y la forma en que repercute el estado de salud-enfermedad en los ámbitos físico, psicológico y social. Los instrumentos de CVRS y del estado de salud autopercibida en niños/as y adolescentes adquirieron importancia a partir de la década del 90. El creciente interés sobre este tema ha comportado la realización de algunos estudios para evaluar la CVRS, sobre la población de supervivientes de prematuridad.[15-18] La mayoría de los estudios de seguimiento neonatal hacen hincapié en las complicaciones, las secuelas y la morbimortalidad de los exprematuros, de los problemas de neurodesarrollo, de menor rendimiento escolar y trastornos de conducta.[19-21] A pesar de algun grado de déficit, cuando se evalúa la CVRS, los resultados de numerosos estudios muestran que la autopercepción en salud-bienestar de los niños/as y adolescentes no difiere de manera sustancial respecto de los controles de su edad, aunque sí difiere más la percepción de los padres, pero no de manera significativa.[22,23]

LOS IMPLICADOS EN LA TOMA DE DECISIONES

En nuestros tiempos, en las unidades neonatales, quienes están básicamente implicados en la toma de decisiones son el equipo asistencial y los padres del RN, que deben resolver los dilemas en nombre del RN (que no puede tomarlas por sí mismo), en función de sus mejores intereses. En este modelo de colaboración se busca una solución a los conflictos, tomando decisiones consensuadas para llegar a la mejor actuación posible. Se requiere la participación mutua y recíproca de los profesionales y de los padres, de verdadera implicación y compromiso por parte de todos, además de disponer de tiempo y dedicación para ello.

El creciente papel de los padres en las unidades neonatales

Los padres han ido adquiriendo en los últimos años una nueva dimensión con la posibilidad y necesidad de asumir un rol cada vez más importante y participativo en los cuidados de sus hijos durante el ingreso.[24] También, en ejercer el derecho a decidir en nombre de su hijo, porque en general son ellos las personas idóneas para hacerlo. Sin embargo, en ocasiones la incapacidad de los padres para determinar con exactitud el pronóstico o para captar toda la información suministrada, la situación estresante (y de duelo por la pérdida del hijo que esperaban), la inestabilidad emocional generada, e incluso la existencia de intereses en conflicto (o las diferencias de opinión entre los dos miembros de la pareja) pueden condicionar que una carga muy importante de la decisión sobre tratar o no tratar recaiga sobre el equipo médico. Toman pues relieve los aspectos que rodean el consentimiento informado (CI) en neonatología.

Señalaremos algunos aspectos que se consideran fundamentales en relación con el CI por representación, que realizan los padres como representantes legales de su hijo/a. El CI se fundamenta en el principio de autonomía y en la dignidad de la persona, por lo tanto serán en este caso los padres quienes decidirán según el mejor interés del RN, pero combinando la posibilidad de ejercicio de algunos de sus derechos con la necesaria protección de los derechos del RN. Los padres deben comprender con claridad la situación y el significado de la terapia. La intervención médica ha de ser la mínima necesaria, adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, ajustada a la *lex artis*, siempre en favor del paciente y con respeto a su dignidad personal. Los requisitos básicos para ejercer el CI son libertad, competencia e información suficientes. La única excepción en la que se puede obviar la solicitud del CI sería en situación de verdadera urgencia.

Aspectos de comunicación

Ante la notificación de malas noticias, las personas pueden tener diferentes reacciones, que incluyen negación, tristeza, cólera... Una correcta comunicación entre padres y profesionales es clave en estas situaciones, de tal manera que constituye a menudo la mejor forma de prevenir la existencia de conflictos.[25] Para conseguirlo, es necesario establecer una buena relación entre todos los implicados, informar adecuadamente, de forma veraz, hablar tantas veces como sea necesario, con empatía, comprensión, con la finalidad de conseguir un clima de confianza mutua y evitando aquellas actitudes que puedan ser interpretadas como prepotentes o autoritarias. Debemos esforzarnos en utilizar un lenguaje que pueda ser entendido, en ser pacientes y disponer de tiempo para intentar resolver todas las dudas, en un espacio dotado de tranquilidad y privacidad. Una buena comunicación no incluye solo las palabras, también la escucha, los silencios, los gestos y expresiones del lenguaje no verbal, así como las emociones, las propias experiencias y los valores Aunque a veces en la toma de decisiones intervenga, como se describe más adelante, todo el equipo asistencial y subespecialistas, es deseable que un único médico referente de todo el equipo sea el encargado de comunicarse con las familias durante el proceso de toma de decisiones, para que el número de interlocutores sea el mínimo. También es aconsejable intentar mantener el difícil equilibrio de evitar a los padres, por un lado, la sensación de responsabilidad que les haga sentirse abrumados o culpabilizados y, por otro, la imposición de las decisiones por parte del equipo asistencial.

Las aportaciones de los equipos interdisciplinarios

Constituyen un pilar fundamental en la estrategia de intervención individualizada; la cooperación interdisciplinar es imprescindible en el trabajo en equipo, y las aportaciones de los diferentes profesionales implicados en los cuidados al paciente deben ser tenidas en cuenta en la toma de decisiones diarias.[3,4,12] Más todavía, cuando se plantea un conflicto ético que da lugar a que deban barajarse las diferentes alternativas analizadas desde el máximo de conocimientos.

La participación del equipo de enfermería

El equipo de enfermería, que será el que deberá proporcionar los cuidados básicos al RN y está en íntimo contacto con su familia, sea cual fuere la decisión final, debe participar también abiertamente en la discusión. Hoy en día, la posición de los profesionales de enfermería no está sujeta al modelo jerárquico en el que actuaban con un rol bajo las órdenes del médico, sino que el paradigma de atención ha variado y es el paciente el que ocupa una posición central, alrededor del cual se sitúa el resto de los profesionales sanitarios. La inclusión del equipo de enfermería en las decisiones debería constituir una práctica habitual.

DESACUERDOS ENTRE PADRES Y EQUIPO ASISTENCIAL. REFLEXIONES PARA LA GESTIÓN Y RESOLUCIÓN DE LOS CONFLICTOS

Cuando ante un RN con un pronóstico malo pero con cierta incertidumbre, el equipo médico plantee una interrupción de tratamiento y los padres, una vez bien comprendida la situación, decidan proseguir, en general debería respetarse la decisión de los padres. La

incerteza del pronóstico y un alto grado de compromiso de los padres que, conociendo bien el alto riesgo de secuelas prefieran que su hijo sobreviva, justifican esta actitud.[3,8,26,47]

Cuando el pronóstico vital o de CV presente y futura es, con seguridad, muy malo, el equipo asistencial debe insistir en que se interrumpa el tratamiento. Si los padres se siguen oponiendo (tal vez necesiten más información o más tiempo para aceptar la situación), se debe intentar mejorar la comunicación y no suelen generarse más problemas importantes. Sin embargo, frente a situaciones muy claras de tratamiento inútil (o fútil) que comporte sufrimiento físico importante para el RN, y oposición persistente de los padres a interrumpirlo, debería plantearse una consulta con el comité de ética asistencial, incluso acciones legales. Se trata, por suerte, de conflictos poco frecuentes en la práctica clínica.[4,7,12]

Las situaciones más conflictivas se producen cuando el equipo asistencial es partidario de iniciar o continuar un tratamiento, y los padres se oponen. En estos casos puede ocurrir que sean los padres quienes están valorando sus propios intereses y no los mejores intereses del RN, quizás por miedo a tener que soportar cargas familiares por tener un hijo con deficiencias o dependencia. Pero no olvidemos que puede también ocurrir que sea el propio equipo asistencial quien plantee sus propios intereses (con el fin de "mejorar" los propios resultados de mortalidad, justificar el uso de altas tecnologías, por la imagen frente a otros equipos de "conseguir lo casi imposible", por creencias religiosas o propios valores, por no querer asumir el riesgo de equivocarse...). En estas situaciones, en las que no existen verdades absolutas y en las que a pesar de múltiples intentos de comunicación (en óptimas condiciones) persista el desacuerdo, se puede también recurrir a la consulta con el comité de ética asistencial (CEA) del hospital.[5,25]

También es importante destacar que en la historia clínica debe quedar recogido todo el proceso de razonamiento y juicio clínico, el consenso adoptado entre el equipo y los padres, así como la decisión finalmente adoptada.

LOS COMITÉS DE ÉTICA ASISTENCIAL

En aquellos casos de discrepancias entre la opinión del equipo asistencial y los padres, o cuando se entrevé como difícil la consecución de un consenso de actuación, es deseable recurrir a la evaluación por parte del CEA. La pluralidad del CEA, al estar constituido por profesionales multidisciplinarios, garantiza que todos los aspectos que deben ser abordados puedan ser analizados desde todos los puntos de vista posibles, y se genere un debate abierto, lo cual permite mejorar la competencia y la eficacia a la hora de emitir sus dictámenes o recomendaciones. Este carácter plural queda recogido y especificado en la legislación que los regula en cada país. Son un componente indispensable en los hospitales para que orienten, formen y acompañen a los equipos asistenciales con el fin de garantizar el respeto a la autonomía del paciente y la aplicación de la legislación del país. Son comisiones consultivas al servicio tanto de los profesionales como de los usuarios del hospital. Sus decisiones no son vinculantes, puesto que la última decisión recae sobre el personal sanitario, en especial sobre el médico responsable del paciente, pero emite recomendaciones ante un caso clínico concreto. Las funciones del CEA abarcan, además de la resolución de los casos conflictivos, la elaboración de protocolos o guías con recomendaciones de actuación para las situaciones en que surjan conflictos éticos de manera reiterada u ocasional en cada institución, así como colaborar en la formación y docencia en bioética de los diferentes profesionales.

LOS LÍMITES DE LA VIABILIDAD

En el caso de nacimiento de RN extremadamente prematuros, nos encontramos con importantes aspectos éticos en torno a las decisiones de tratar o no tratar. Es una de las situaciones más conflictivas en perinatología,[27-29] a lo que se añade que en numerosas ocasiones se plantea de manera urgente, sin tiempo para comunicarse o consensuar las actuaciones, y en las que es frecuente aplicar criterios estadísticos. Además pueden existir sorpresas en cuanto a la vitalidad y viabilidad del RN, por errores en la datación de las semanas de gestación o en embarazos poco controlados. El diccionario define viabilidad como la "probabilidad que tiene un organismo de prosperar o de sobrevivir" y como "estadio de madurez suficiente que aseguraría una probabilidad razonable de supervivencia sin déficits graves". No hay un acuerdo universal sobre el significado preciso de "límite de la viabilidad". Existe variabilidad en la consideración de a partir de cuándo un feto puede ser viable si se produce un parto inminente, pero en la actualidad, la mayoría de

los autores utilizan este término referido a niños por debajo de las 25 semanas y, en general, se considera en la actualidad que los nacidos por debajo de las 23 semanas (o menos de 400 g) no deben ser reanimados.



En la toma de decisiones bioéticas sobre si iniciar o no el tratamiento en los RN en los límites de la viabilidad en esta franja "gris", toma gran relevancia para los padres la información proporcionada por los profesionales, que debe basarse también en los resultados de los programas locales de seguimiento neonatal.[30-33] El umbral de la viabilidad es un concepto dinámico, que ha ido disminuyendo de manera progresiva. Son los padres en último término quienes, como garantes del mejor interés para el niño, toman la decisión definitiva después de la información proporcionada por los profesionales. Estas decisiones tienen implicaciones de tratamiento tanto prenatal (utilización o no de corticosteroides para maduración de los parénquimas, traslado de la madre gestante a un centro que disponga de UCIN), como en el momento del parto (monitorización o no, planteamiento de parto por vía vaginal o cesárea, la cual comporta un mayor riesgo materno pero puede favorecer las posibilidades de supervivencia del RN), y también en el tipo de reanimación que se efectúa (utilización o no de fármacos vasoactivos y masaje cardíaco), así como durante la estancia en la UCIN, donde en función de la evolución se hace en ocasiones necesario plantear la discontinuidad de la terapia o el retiro del soporte vital.[34-39]

—

Por lo tanto, se hace imprescindible individualizar cada caso, planteando un diálogo abierto y, siempre que sea posible, conjuntamente entre obstetras, neonatólogos y padres. La actuación obstétrica y pediátrica debe ser coordinada y coherente. Es recomendable la presencia en la sala o quirófano de partos de los neonatólogos con más experiencia para la atención de los RN en los límites de la viabilidad. La información y la actuación deben estar basadas en las guías sobre reanimación cardiopulmonar (RCP) neonatal de las diferentes organizaciones: ILCOR, *American Heart Association*, SEN.[40-42,47]

Aunque los criterios generales pueden variar según los propios resultados, un esquema para seguir sería recomendar una conducta no activa por debajo de las 23 semanas de gestación Entre las 23 y 24 semanas, los resultados actuales son demasiado decepcionantes como para proponer una conducta no activa, o bien aceptarla si son los padres quienes la proponen, aunque clarificando que, si la situación del RN en la sala de partos es mejor de la esperada, existirá la posibilidad de instaurar una conducta activa. Por encima de las 25 semanas se recomienda una conducta activa, pero considerando que las decisiones se replantearán en la evolución posterior, de manera que si se llega a una certeza razonable de un pronóstico de secuelas permanentes graves, se planteará la continuación o no del tratamiento, o bien la retirada del soporte vital.[3,4,5,13,34]

Existe una importante dificultad para comparar resultados de diferentes estudios de seguimiento debido a la diversidad de los datos de supervivencia (obtenidos en diferentes momentos: al inicio del trabajo de parto, al nacimiento, al alta, al año...), mezcla entre los datos de hospitales (de diferentes niveles, de diferentes países), supervivencia en semanas completas (p. ej., contando en el mismo grupo a los niños de 23 + 0/7 y a los de 23 + 6/7), comparación entre diferentes épocas históricas, con diferentes protocolos, discrepancia entre edad gestacional y peso al nacimiento, diferente manejo perinatal y neonatal, discrepancia en los criterios y la clasificación o estratificación de la gravedad de las secuelas o discapacidades.[43-46] Los límites de la viabilidad varían mucho entre los diferentes países y entre los diferentes centros. Resulta necesario definirlos localmente sobre la base de la supervivencia, las secuelas y la eficiencia, mediante recolección de datos exhaustiva y precisa, y un seguimiento estructurado y a largo plazo. Conocer los resultados de los programas de seguimiento contribuye, entre otros aspectos, a:[31]

- Reducir la incertidumbre que supone establecer un pronóstico de los neonatos con prematuridad extrema, que hace necesario conocer los criterios estadísticos basados en datos actualizados de, no solo morbimortalidad en el período neonatal mismo, sino también del seguimiento a largo plazo de los supervivientes de estas edades gestacionales límites.
- Poder disponer de informaciones esenciales para adecuar las guías de actuación perinatológicas fundamentadas en los principios bioéticos. El equipo conjunto obstétrico-neonatológico puede así ofrecer una atención integral prenatal mejor, en la sala de partos y en la UCIN.

los autores utilizan este término referido a niños por debajo de las 25 semanas y, en general, se considera en la actualidad que los nacidos por debajo de las 23 semanas (o menos de 400 g) no deben ser reanimados.



En la toma de decisiones bioéticas sobre si iniciar o no el tratamiento en los RN en los límites de la viabilidad en esta franja "gris", toma gran relevancia para los padres la información proporcionada por los profesionales, que debe basarse también en los resultados de los programas locales de seguimiento neonatal.[30-33] El umbral de la viabilidad es un concepto dinámico, que ha ido disminuyendo de manera progresiva. Son los padres en último término quienes, como garantes del mejor interés para el niño, toman la decisión definitiva después de la información proporcionada por los profesionales. Estas decisiones tienen implicaciones de tratamiento tanto prenatal (utilización o no de corticosteroides para maduración de los parénquimas, traslado de la madre gestante a un centro que disponga de UCIN), como en el momento del parto (monitorización o no, planteamiento de parto por vía vaginal o cesárea, la cual comporta un mayor riesgo materno pero puede favorecer las posibilidades de supervivencia del RN), y también en el tipo de reanimación que se efectúa (utilización o no de fármacos vasoactivos y masaje cardíaco), así como durante la estancia en la UCIN, donde en función de la evolución se hace en ocasiones necesario plantear la discontinuidad de la terapia o el retiro del soporte vital.[34-39]

—

Por lo tanto, se hace imprescindible individualizar cada caso, planteando un diálogo abierto y, siempre que sea posible, conjuntamente entre obstetras, neonatólogos y padres. La actuación obstétrica y pediátrica debe ser coordinada y coherente. Es recomendable la presencia en la sala o quirófano de partos de los neonatólogos con más experiencia para la atención de los RN en los límites de la viabilidad. La información y la actuación deben estar basadas en las guías sobre reanimación cardiopulmonar (RCP) neonatal de las diferentes organizaciones: ILCOR, *American Heart Association*, SEN.[40-42,47]

Aunque los criterios generales pueden variar según los propios resultados, un esquema para seguir sería recomendar una conducta no activa por debajo de las 23 semanas de gestación Entre las 23 y 24 semanas, los resultados actuales son demasiado decepcionantes como para proponer una conducta no activa, o bien aceptarla si son los padres quienes la proponen, aunque clarificando que, si la situación del RN en la sala de partos es mejor de la esperada, existirá la posibilidad de instaurar una conducta activa. Por encima de las 25 semanas se recomienda una conducta activa, pero considerando que las decisiones se replantearán en la evolución posterior, de manera que si se llega a una certeza razonable de un pronóstico de secuelas permanentes graves, se planteará la continuación o no del tratamiento, o bien la retirada del soporte vital.[3,4,5,13,34]

Existe una importante dificultad para comparar resultados de diferentes estudios de seguimiento debido a la diversidad de los datos de supervivencia (obtenidos en diferentes momentos: al inicio del trabajo de parto, al nacimiento, al alta, al año...), mezcla entre los datos de hospitales (de diferentes niveles, de diferentes países), supervivencia en semanas completas (p. ej., contando en el mismo grupo a los niños de 23 + 0/7 y a los de 23 + 6/7), comparación entre diferentes épocas históricas, con diferentes protocolos, discrepancia entre edad gestacional y peso al nacimiento, diferente manejo perinatal y neonatal, discrepancia en los criterios y la clasificación o estratificación de la gravedad de las secuelas o discapacidades.[43-46] Los límites de la viabilidad varían mucho entre los diferentes países y entre los diferentes centros. Resulta necesario definirlos localmente sobre la base de la supervivencia, las secuelas y la eficiencia, mediante recolección de datos exhaustiva y precisa, y un seguimiento estructurado y a largo plazo. Conocer los resultados de los programas de seguimiento contribuye, entre otros aspectos, a:[31]

- Reducir la incertidumbre que supone establecer un pronóstico de los neonatos con prematuridad extrema, que hace necesario conocer los criterios estadísticos basados en datos actualizados de, no solo morbimortalidad en el período neonatal mismo, sino también del seguimiento a largo plazo de los supervivientes de estas edades gestacionales límites.
- Poder disponer de informaciones esenciales para adecuar las guías de actuación perinatológicas fundamentadas en los principios bioéticos. El equipo conjunto obstétrico-neonatológico puede así ofrecer una atención integral prenatal mejor, en la sala de partos y en la UCIN.

- Brindar soporte a las familias para aceptar y comprender mejor la evolución de su hijo o hija.
- Hacer una auditoría continuada de la calidad asistencial dada en cada una de las unidades neonatales.
- Mantener una exigencia firme a la sociedad para que mejore su nivel de apoyo a los niños con déficit, y a sus familiares.

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO



Se entiende por limitación del esfuerzo terapéutico (LET) a la decisión de no iniciar (abstención) o de retirar, si ya se hubiese iniciado (supresión terapéutica), cualquier tipo de tratamiento, incluidos los de soporte vital, que tengan por finalidad la prolongación de la vida, manteniendo aquellas medidas de carácter paliativo necesarias para garantizar el máximo confort y bienestar del paciente.[7,8,12]

—

Se consideran tratamientos de soporte vital, entre otros, la ventilación mecánica, la reanimación cardiopulmonar, la diálisis, los fármacos vasoactivos, la nutrición y la hidratación. La muerte en el período neonatal es en nuestro medio un hecho poco frecuente; sin embargo, cuando se produce, suele ser en el ámbito de la UCIN. Y en la práctica clínica de las UCIN actuales, la mayoría de los fallecimientos se producen por decisiones de LET, suministrando cuidados paliativos.

La limitación de las medidas de soporte vital se plantea y establece básicamente en tres tipos de situaciones:[12]

1. Cuando el pronóstico desde el punto de vista de la probabilidad de supervivencia es infausto (mal pronóstico vital). Es el caso de los RN con enfermedades muy graves o con prematuridad extrema (con edad gestacional por debajo del límite de la viabilidad), y que previsiblemente morirán en un plazo breve aunque reciban las máximas actuaciones médicas. Implica, por lo tanto, que todos los esfuerzos encaminados a iniciar o continuar un tratamiento son inútiles; solo conseguirían prolongar una muerte inevitable, con la consiguiente agonía, Supondría caer en obstinación terapéutica: no hay beneficio demostrado para el RN (futilidad del tratamiento) y se podría lesionar el principio de no maleficencia al aplicar tratamientos no indicados o contraindicados. Es preciso que exista una certeza en el diagnóstico y el pronóstico. La LET se considera en estos casos una buena praxis médica, que debe ir acompañada de cuidados paliativos.
2. Cuando el pronóstico es pésimo desde el punto de vista de la CV, actual y futura, aunque el RN podría llegar a sobrevivir pero con la dependencia de mantenidos tratamientos intensivos, con intervenciones muy agresivas e invasivas, que caerían también en la obstinación terapéutica.
3. Cuando el RN puede sobrevivir sin continuos tratamientos intensivos, pero a expensas de sufrimiento grave, sostenido y sin posibilidad de alivio.

En estos dos últimos supuestos, la incertidumbre del pronóstico complica la toma de decisiones de manera considerable: constituye una situación muy estresante en la UCIN, tanto para los padres como para los profesionales. Mientras existan dudas razonables, o bien en aquellas situaciones de extrema urgencia (como en sala de partos), en las que no se disponga de todos los datos o no se conozca con detalle la historia obstétrica, o no se haya podido hablar con los padres, es preferible adoptar una conducta activa, actuando en favor del niño con todos los medios disponibles.[3]



Así, a modo de orientación, plantearemos la no iniciación o la supresión de las medidas de soporte vital en las siguientes situaciones:

- Existen algunas situaciones recogidas en las que las guías de RCP aconsejan no iniciar reanimación en sala de partos y ofrecer cuidados paliativos.[40-42]
- RN muy inmaduros en el límite de la viabilidad (menos de 23 semanas).
- RN con anomalías congénitas confirmadas incompatibles con la vida: anencefalia, trisomía 13 o 18.
- Se suspenderá la reanimación si no ha habido recuperación de latido cardíaco después de 10 minutos desde la instauración de las maniobras adecuadas.
- Cuando el RN presenta lesión cerebral muy grave y con pronóstico de discapacidad grave.
- Cuando el RN tiene un diagnóstico de malformación o enfermedad grave para la que no existe tratamiento y el pronóstico es grave.

Por lo tanto, se hace imprescindible la individualización. En todos los casos de LET, se deben considerar siempre los mejores intereses del RN, su calidad de vida futura (con especial consideración a su capacidad cognitiva, de relación y de comunicación), con una clara y fluida comunicación entre los padres y el equipo, evitando en lo posible el sufrimiento físico mediante medidas de confort y suministrando cuidados paliativos, analgesia y sedación apropiadas, y con un adecuado e individualizado acompañamiento a las familias que les proporcione apoyo psicológico y humano, facilitándoles el contacto físico con su hijo y permitiendo una muerte digna.[8,12,48]

Desde el punto de vista bioético, hay un amplio consenso en que tanto el no inicio como la retirada de un tratamiento de soporte vital tienen la misma consideración, y no existe una diferencia relevante entre ambas cuestiones.

LOS CUIDADOS PALIATIVOS

Tienen como fundamental objetivo el confort y bienestar del RN en el proceso de morir. Deben contemplarse desde un modelo de cuidados integrados de la persona, que envuelven al RN, a sus familiares y a los profesionales implicados, y que abarcan tanto los aspectos físicos (control del dolor y el malestar con sedoanalgesia, además de medidas ambientales que disminuyan el estrés neurosensorial, evitando los estímulos agresivos o innecesarios luminosos y de sonido), como los aspectos del soporte psicológico, afectivo, espiritual y social de las familias.

Los cuidados paliativos son contemplados como cuidados activos. Involucran a un equipo multidisciplinar, y adquieren una dimensión de humanización del acompañamiento, tanto del RN como de su familia, en un auténtico ejercicio de ética de la responsabilidad.[8,12,13]

REFERENCIAS

1. The worldwide incidence of preterm birth. World Health Statistics 2010. World Health Organisation. http://www.who.int/gho (acceso 14 de octubre de 2013).
2. Pallás-Alonso CR, Arriaga M. Nuevos aspectos en torno a la prematuridad. Evid Pediatr 2008; 4:26.
3. Molina V. Consideraciones éticas en el período neonatal. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría, http://aeped.es/protocolos/neonatologia/index.htm.
4. Nuffield Council on Bioethics: Critical care decisions in fetal and neonatal medicine; Ethical issues: http://www.nuffieldbioethics.org/neonatal-medicine (Acceso 14 de octubre de 2013).
5. Fleischman A. Neonatal Care. In: From Birth to Death and Bench to Clinic: The Hastings Center Bioethics Briefing Book, Ed. Mary Crowley. Garrison, NY; The Hastings Center; 2008; 121-124.
6. Berlinger N, Barfield R, Fleischman A. Facing Persistent Challenges in Pediatric Decision making: New Hasting Center Guidelines. Pediatrics 2013; 132(5):789-91.
7. Jiménez R, Molina V. Bases éticas en neonatología. Decisiones de tratamiento selectivo en recién nacidos. Normas básicas de actuación. Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP. 2008. Disponible en http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/54.pdf.
8. Tejedor JC, López de Heredia J, Herranz N, Nicolás P, García F, Pérez J y Grupo de Trabajo de Ética de la SEN. Recomendaciones sobre toma de decisiones y cuidados al final de la vida en neonatología. An Pediatr (Barc.) 2013; 78(1):190.e1-190.e14
9. Tyson JE, Parikh NA, Langer J, Green C, Higgins RD. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Intensive care for extreme prematurity -moving beyond gestational age. N Engl J Med 2008; 358(16):1672-81.
10. Griswold K, Fanaroff J. An Evidence-Based Overview of Prenatal Consultation with a Focus on Infants Born at the Limits of Viability. Pediatrics 2010; 125;e931.
11. Jefferies A, Kirpalani H. Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee Counselling and management for anticipated extremely preterm birth. Paediatr Child Health 2012; 17(8):443.
12. Raspall F, Royes A. Grupo de Opinión del Observatori de Bioètica i Dret. Documento sobre limitación del esfuerzo terapéutico en las unidades de neonatología. 2009 http://www.pcb.ub.edu/bioeticaidret/archivos/documentos/Doc_Neonatologia.pdf.
13. Moretones-Suñol G. La Bioética Neonatal en la literatura científica. Pediatr Catalana 2008; 68:273-88.
14. Pane S, Solans M, Gaite L, Serra-Sutton V, Estrada MD, Rajmil L. Instrumentos de calidad de vida relacionada con la salud en la edad pediátrica. Revisión sistemática de la literatura: actualización. Enero 2006. Agència d'Avaluació de Recerca i Tecnologia Mèdiques. www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/pdf/da0601es.pdf.
15. Zwicker JG, Harris SR. Quality of life of formerly preterm and very low birth weight infants from preschool age to adulthood: a systematic review. Pediatrics 2008; 121(2):e366-76.
16. Saigal S, Tyson J. Measurement of Quality of Life of Survivors of Neonatal Intensive Care: Critique and implications. Semin Perinatol 2007; 32:59-66.
17. Johnson A, Bowler U, Yudkin P, et al. Health and school performance of teenagers born before 29 weeks' gestation. Arch Dis Child Fetal Neonatal. Ed 2003; 88(3):F190-F198.
18. Indredavik MS, Vik T, Heyerdahl S, Romundstad P, Brubakk AM. Low-birthweight adolescents: quality of life and parentchild relations. Acta Paediatr 2005; 94(9):1295-1302.
19. Moore T, Hennessy EM, Myles J, Johnson SJ, Draper ES, Costeloe KL, Marlow N. Neurological and develo-

pmental outcome in extremely preterm children born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies. BMJ 2012 4; 345:e7961.
20. Mercier CE, Dunn MS, Ferrelli KR, Howard DB, Soll RF. Vermont Oxford Network ELBW Infant Follow-Up Study Group. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants from the Vermont Oxford network: 1998-2003. Neonatology 2010; 97(4):329-38.
21. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. EPICure Study Group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. N Engl J Med 2005; 352:9-19.
22. Gray R, Petrou S, Hockley C, Gardner F. Self-reported health-related quality of life of teenagers who were born before 29 weeks' gestagional age. Pediatrics 2007; 120:e86-e93.
23. Verrips E, Vogels T, Saigal S, Wolke D, et al. Health-Related Quality of Life for Extremely Low Birth Weight Adolescents in Canada, Germany, and the Netherlands. Pediatrics 2008; 122:556-561.
24. Pallás-Alonso CR, Losacco V, Maraschini A, Greisen G, Pierrat V, Warren I, Haumont D, Westrup B, Smit BJ, Sizun J, Cuttini M. European Science Foundation Network. Parental involvement and kangaroo care in European neonatal intensive care units: a policy survey in eight countries. Pediatr Crit Care Med 2012; 13(5):568-77.
25. Levetown M, Committee on Bioethics. Communicating with Children and Families: From Everyday Interactions to Skill in Conveying Distressing Information. Pediatrics 2008; 121(5):1441-60.
26. Orzalesi MM, Cuttini M. Ethical issues in neonatal intensive care. Ann Ist Super Sanita 2011; 47(3):273-7.
27. Simeoni U, Vendemmia M, Rizzotti A, Gamerre M. Ethical dilemas in extreme prematurity: recent answers; more questions. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 117 Suppl. 1:533-6.
28. Haumont D. Management of the neonate at the limits of viability. BJOG 2005 Mar; 112 Suppl. 1:64-6.
29. Seri I, Evans J. Limits of viability: definition of the gray zone. J Perinatol 2008 Suppl. 1:S4-8.
30. Markestad T, Kaaresen P, Ronnestas A, et al. Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. Pediatrics 2005; 115:1289-98.
31. Céspedes MC, Linde À, Perapoch J, Fàbrega A, Fina A, Salcedo S. Resultats del programa de seguiment dels nadons prematurs extrems nascuts en els límits de la viabilitat de 24 i 25 setmanes d'edat gestacional. Pediatr Catalana 2007; 67:173-8.
32. Hack M, Taylor HG, Drotar D, et al. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. JAMA 2005; 294(3):318-25.
33. Johnson S, Hennessy E, Smith R, Trikic R, Wolke D, Marlow N. Academic attainment and special educational needs in extremely preterm children at 11 years of age, the EPICure study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2009; 94:F283-F289.
34. Nuffield Council on Bioethics. Dilemmas in current practice: babies born at the borderline of viability. Critical Care Decisions in Fetal and Neonatal Medicine: Ethical Issues 2006; 67-87.
35. Chiswick M. Infants of borderline viability: Ethical and clinical considerations Semin Fetal Neonatal Med 2008; 13(1):8-15.
36. Higgins RD, Delivoria-Papadopoulos M, Raju TNK. Executive summary of the workshop on the border of viability. Pediatrics 2005; 115:1392-6.
37. Fetus and Newborn Committee, Canadian Paediatric Society; Maternal-Fetal Medicine Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Management of the woman with threatened birth of an infant of extremely low gestational age. CMAJ 1994; 151(5):547-53.
38. Lui K, Bajuk B, Foster K, Gaston A, Kent A, Sinn J, Spence K, Fischer W, Henderson-Smart D. Perinatal care at the borderlines of viability: A consensus statement based on a NSW and ACT consensus workshop. Med J Aust 2006; 185(9):495-500.
39. Synnes AR, Buchanan L, Ruth C, Albersheim S. Management of the newborn delivered at the threshold of viability. BCMJ 2008; 50(9):498-508.
40. Iriondo M, Szyld E, Grupo de Reanimación Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Adaptación de las recomendaciones internacionales sobre reanimación neonatal 2010: comentarios. An Pediatr (Barc.) 2011; 75(3):203.e1-203.e14.
41. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. Part 11: neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation 2010; 122 Suppl. 2:S518-538.
42. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallaher J, et al. Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122 Suppl. 3:S909-919.
43. Field DJ, Dorling JS, Manktelow BN, Draper ES. Survival of extremely premature babies in a geographically defined population: prospective cohort study of 1994-9 compared with 2000-5. BMJ 2008; 336:1221-2.
44. The EXPRESS Group. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden. JAMA 2009; 301(21):2225-33.
45. Itabashi K, Horiuchi T, Kusuda S, et al. Mortality rates for extremely low birth weight infants born in Japan in 2005. Pediatrics 2009; 123:445.
46. Samara M, Marlow N, Wolke D, for the EPIcure Study Group. Pervasive behaviour problems at 6 years of age in a total-population sample of children born < 25 weeks of gestation. Pediatrics 2008; 122(3):562-73.
47. Janvier A, Barrington KJ. The ethics of neonatal resuscitation at the margins of viability: Informed consent and outcomes. J Pediatr 2005; 147(5):579-85.
48. Guillén U, Suh S, Munsen D, et al. Development and pretesting of a decision-aid to use when counseling parents facing imminent extreme premature delivery. J Pediatr 2012; 160(3):382-7.

CAPÍTULO

22

MUERTE Y DUELO EN LA UCIN

JOSEP PERAPOCH LÓPEZ Y GRACIELA BASSO

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN



La muerte es un proceso terminal que concluye con el final de la vida, por lo general, tras un período vital prolongado y una vez agotada la capacidad del organismo de mantener su homeostasis. Cuando la muerte sobreviene en el período neonatal, se percibe como una muerte antinatural.

El duelo es una reacción y adaptación psicológica ante la pérdida de algo apreciado, vinculado al individuo. En el caso de un niño recién nacido, el fallecimiento supone una pérdida muy profunda, y muy difícil de soportar.

La asistencia a recién nacidos y familias que afrontan procesos de muerte y duelo es una experiencia bastante habitual para los profesionales que trabajan en el contexto del cuidado neonatal. La mortalidad neonatal varía mucho entre las distintas regiones mundiales, de manera bastante paralela al nivel de vida de los países. En los países más desarrollados, las cifras de mortalidad neonatal son bajas; sin embargo, en dichos países el período neonatal es el período con mayor tasa de mortalidad infantil.[1] Para los profesionales, el fallecimiento del paciente neonato tiende a ser considerado un fracaso, y el proceso de muerte suele afrontarse con dificultad. Un ejemplo de ello se puede observar en la literatura médica, en la cual

la limitación viene condicionada por la insuficiente formación que reciben durante sus etapas pregrado y posgrado. Sin embargo, para la familia va a ser uno de los episodios más significativos de su vida, y la manera como lo puedan afrontar puede condicionar su funcionamiento a largo plazo.

El proceso de toma de decisiones se complica, en segundo lugar, por la incertidumbre en el pronóstico. Excepto en contadas ocasiones, las probabilidades que se manejan no son cercanas al cien por cien. Las pruebas disponibles no conducen a una certeza absoluta sobre cuál será el pronóstico del paciente en cuestión. La forma como son interpretados los datos puede variar de un profesional a otro, incluso un mismo profesional puede cambiar su visión en función del enfoque que le esté dando en cada momento. Es por lo tanto muy importante disponer de un alto grado de conocimiento y de consenso antes de trasladar la información a las familias, las cuales deberán recibir la información más honesta, clara y completa de la que se disponga, asegurando que esta llegue a ser comprendida.

A consecuencia del proceso de toma de decisiones, suelen plantearse cambios en el abordaje terapéutico. En este contexto, pasar de un enfoque totalmente curativo a uno puramente paliativo puede ser muy duro para la familia (también para el equipo cuidador) y puede provocar sensación de abandono. Por el contrario, si al mismo tiempo que el tratamiento curativo se han aplicado desde el inicio tratamientos paliativos encaminados a prevenir y tratar el sufrimiento del niño y de su familia, el cambio no resulta tan brusco. Si bien es cierto que, en general, desaparece el objetivo de llegar a la curación biológica, la sensación es que sigue atendiéndose al niño y a su familia como siempre se había estado haciendo. Cuando el proceso de atención integral se ha iniciado desde el momento del ingreso, el cambio terapéutico que se propone a las familias no es tan impactante.

Limitación del esfuerzo terapéutico

La limitación del esfuerzo terapéutico (LET), en función de criterios pronósticos y de calidad de vida, supone una retirada del tratamiento no indicado para el paciente y, a menudo, comporta su fallecimiento a causa de la gravedad de la enfermedad de base. En muchas unidades de neonatología, esta es la forma en la que, con mayor frecuencia, se afronta el proceso de muerte en el período neonatal.[5]

Es un momento al cual es conveniente llegar tras un período previo de preparación. Es una experiencia muy difícil para los padres (también para los profesionales), y de ahí la importancia del acompañamiento y la preparación desde las primeras etapas del ingreso, en especial cuando se trata de situaciones conocidas y potencialmente de mal pronóstico.

La LET se inicia con un proceso previo de reflexión, de reuniones de equipo, de reuniones con los padres, de discusión, a veces de asesoramiento interno (otros especialistas del hospital) y externo (especialistas externos y/o asesores de la familia), intentando llegar a una situación de entendimiento de la situación y de consenso entre la familia y el equipo (los dilemas éticos asociados a la LET se exponen en otro documento de esta obra). Aunque existen recomendaciones generales que pueden consultarse,[3,6] debe establecerse una metodología de trabajo en cada servicio de neonatología, en función de sus propias características, que cubra las necesidades básicas, siempre pensando en el mejor beneficio para el niño y para su familia. En el **cuadro 22-1** se exponen algunas recomendaciones sobre el proceso de información a los padres, toma de decisiones y LET.

Una vez tomada la decisión de retirar el apoyo, es recomendable explicar a los padres cómo va a suceder en la práctica y ofrecerles opciones para que los padres sigan sintiendo que participan en todas las decisiones de su bebé hasta el final.[6]

El equipo asistencial

Todos los componentes del equipo son importantes, todos tienen su función, y cada una es diferente. Cada servicio debe analizar a las personas que intervienen en el proceso y proveer la formación adecuada para cada una, con la finalidad de que, en el momento en que las familias lo necesiten, la respuesta de todo el equipo sea la más apropiada.[6]

Las competencias de los profesionales relacionados con procesos de muerte y duelo deben abarcar intervenciones para controlar el dolor y valorar sus síntomas (incluidos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos), capacidad de aplicar medidas específicas de la atención al final de la vida, habilidades de comunicación, de apoyo a la toma de decisiones, cuestiones éticas y psicológicas, y capacidad de reflexionar sobre aspectos espirituales de la vida y la

CUADRO 22-1. RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA ASISTENCIA AL PROCESO DE MUERTE Y DUELO NEONATAL

Al dar una mala noticia, procurar que estén presentes ambos padres, o uno de los padres con otra persona. Buscar para ello un espacio tranquilo y un ambiente relajado

Utilizar siempre un lenguaje sencillo, escuchando sin prejuicios, cuidando el lenguaje corporal

Responder a las preguntas con honestidad, confirmando que la información ha sido comprendida, repitiéndola tantas veces como sea necesario. Ofrecerse para trasladar la información a otros miembros de la familia

Intentar evitar la sensación de presión o de urgencia en todas las interacciones, cumpliendo con puntualidad los tiempos pactados con la familia

Individualizar la orientación de cada situación, manteniendo sensibilidades culturales y religiosas en la mente, sobre todo cuando se debe discutir sobre aspectos como la la limitación o supresión del esfuerzo terapéutico

Permitir que los padres expresen libremente sus sentimientos. Expresar y compartir con ellos las propias emociones.

Ofrecer, sin imponer, la opción de acariciar o tomar al bebé antes, durante o después del fallecimiento, estando siempre abiertos a posibles cambios en los deseos de la familia

Reforzar la idea de que el bebé no siente dolor. Advertir a los padres sobre la posibilidad de respiraciones jadeantes y/o contracciones musculares

Retirar todos aquellos dispositivos que no sean necesarios. Valorar con los padres la posibilidad de vestir al bebé.

Facilitar la toma de fotografías. Ayudar a los padres a crear recuerdos de su hijo

Mantener la intimidad de la familia, pero sin que tengan sensación de abandono. Permitir, según sus deseos, la entrada de familiares, amigos y/o guías espirituales

Recordar que los hermanos necesitan atención y apoyo. Deben recibir información adecuada a su nivel de comprensión y pueden participar, de acuerdo con su nivel de desarrollo y con el deseo de sus padres, en algunas de las actividades de cuidado

Ofrecer ayuda para la inhibición de la lactancia materna

Ofrecer apoyo espiritual y facilitar el desarrollo de ritos o rituales, siempre respetando la cultura y religión de los padres

Ofrecer reuniones de seguimiento, para discutir los resultados de la autopsia, o para hacer frente a preguntas sin respuesta

Evaluar y asesorar ante cualquier tipo de proceso de duelo patológico

enfermedad, incluidos los sentimientos personales acerca de la ansiedad y el dolor.[2,7]

Es fundamental desarrollar la capacidad de individualizar. No hay ningún niño, familia ni proceso iguales. En cada situación intervienen muchísimos factores que deben tenerse en cuenta, desde los tratamientos que el niño está recibiendo, su situación más o menos estable, la información recibida por la familia, hasta el momento del día o de la semana, pasando por aspectos tan diversos como el lugar donde reside la familia, sus horarios, el deseo de estar acompañados, o la disponibilidad de mediación cultural.

Los equipos asistenciales y sus responsables, al reflexionar sobre la organización de los procesos, deben valorar que muchas de las recomendaciones propuestas en la literatura para una mejor atención al proceso de muerte y duelo deberían formar parte de las rutinas asistenciales habituales, en lugar de ser incorporadas como acciones específicas. Entre otras, la libertad de horarios para los padres, la honestidad de la información, la posibilidad de que los padres tomen a su bebé, la integración de los familiares en los cuidados rutinarios (incluidos los hermanos). Aplicando estos conceptos desde el inicio del ingreso, los cambios para introducir en los momentos finales serían pocos, y menos impactantes para la familia y para el equipo. Existen guías que permiten auditar la calidad de la atención al proceso de muerte y duelo neonatal.[8]

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL DUELO



El duelo es una experiencia única que cada persona afronta con su propio estilo y recursos. Se asienta sobre una personalidad previa y se produce en circunstancias determinadas y en un encuadre so-

cial concreto, que condicionan el proceso y trabajo de duelo posterior.[9]

El duelo humano no debe considerarse como una enfermedad o una patología. Es una reacción adaptativa natural, normal y esperable ante la pérdida de un ser querido, experiencia omnipresente que casi todos los seres humanos experimentan en algún momento de su vida.[10]

—

Manifestaciones clínicas

La respuesta de duelo puede ser muy variable de un individuo a otro. Predominan las manifestaciones psicológicas, que incluyen una variedad de reacciones afectivas, cognitivas, conductuales y psicosomáticas.[11] El **cuadro 22-2** recoge algunas de las manifestaciones más habituales.[9,10] Más allá de las manifestaciones más frecuentes, se han descrito cambios inmunológicos y endocrinológicos, un mayor número de problemas de salud física, mayores tasas de incapacidad, incremento en el uso de medicamentos y en el número de hospitalizaciones, e incluso una mayor mortalidad en los meses e incluso años siguientes a la pérdida.[10,11]

La personalidad, la historia personal, las vivencias en relación con pérdidas previas o el momento vital de la persona son factores determinantes en la manera de manifestar el duelo y en su evolución posterior.

La mayoría de las personas se sobreponen a la pérdida y afrontan el duelo de forma efectiva, recuperando sus niveles de funcionamiento normal, en general durante el segundo año después de la pérdida (duelo normal); incluso algunas crecen en la adversidad (resiliencia). Pero a veces las circunstancias hacen que el proceso sea especialmente difícil (duelo de riesgo) y que en ocasiones se complique (duelo complicado).[11]

CUADRO 22-2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS HABITUALES EN EL PROCESO DE DUELO

Físicas: pérdida de apetito, alteraciones del sueño, pérdida de energía, agotamiento y diversas quejas somáticas

Conductuales: agitación, llanto, cansancio y aislamiento

Cognitivas: pensamientos obsesivos acerca del fallecido, baja autoestima, autorreproches, sensación de indefensión, desesperanza, sensación de irrealidad, y problemas con la memoria y la concentración

Afectivas: tristeza, desesperación, ansiedad, culpa, enfado y hostilidad, anhedonia y soledad

Duelo complicado

El duelo complicado (también llamado duelo prolongado) es un trastorno psicológico bien documentado, que se caracteriza por respuestas graves e incapacitantes. Aunque a menudo sus manifestaciones se superponen, es una entidad que puede distinguirse de la depresión, ansiedad o trastorno de estrés postraumático, condiciones que pueden complicar asimismo la evolución del duelo.



El duelo complicado se ha definido como una desviación de la evolución normal (en términos culturales y sociales), ya sea con relación al tiempo, la intensidad, o ambas cosas. Puede suponer una experiencia emocional crónica y más intensa, o una respuesta inhibida, que carece de los síntomas habituales o retrasa la aparición de los síntomas.

La pérdida de un hijo, o de una gestación, es una de las situaciones de riesgo elevado de experimentar un duelo complicado.

—

Diferencias culturales

Las reacciones psicológicas, aunque universales, pueden variar entre individuos y entre grupos culturales y/o étnicos.[10] En personas pertenecientes a culturas distintas de las predominantes en cada sociedad, los sentimientos pueden verse agravados por situaciones de incomunicación o incomprensión.[12]

Cuando las diferencias culturales entre las familias y los proveedores de atención de la salud son profundas (acentuadas a menudo por las barreras idiomáticas, experiencias previas, clase social), afrontar el proceso de duelo se hace aún más difícil.[13] Todos los dominios de los cuidados al final de la vida son moldeados por la cultura.

DUELO PERINATAL

Concepto

La pérdida de una gestación puede suponer una situación de duelo similar a la pérdida neonatal. Hablamos por lo tanto de duelo perinatal, un término

que abarca tanto las pérdidas neonatales como las prenatales, por tratarse de una situación a la que se enfrentan a menudo los profesionales que trabajan en el ámbito de la neonatología. Para algunos autores, el concepto de pérdida perinatal incluye el embarazo ectópico, el aborto espontáneo o inducido, la reducción selectiva, la muerte de un gemelo en gestación, el feto muerto intraútero o intraparto, la muerte del niño nacido prematuro, la del neonato, y también los bebés nacidos con anomalías congénitas y/o los hijos cedidos en adopción.[14]

En comparación con otros tipos de duelo, el duelo perinatal es muy intenso,[15] complicado y de larga duración (de promedio puede durar entre 2 y 4 años), con grandes fluctuaciones de sus síntomas a lo largo del tiempo. En el **cuadro 22-3** se ofrece un resumen de las distintas fases del duelo perinatal.[5]

El duelo perinatal es una situación de riesgo para el desarrollo de un duelo complicado. Algunos de los factores que lo pueden favorecen son: la falta de apoyo social, las dificultades en las relaciones preexistentes, un embarazo relativamente prolongado, una personalidad neurótica, problemas psiquiátricos previos o la ausencia de niños vivos, así como las actitudes ambivalentes o la percepción exagerada de la realidad del embarazo.[16,17] Se ha encontrado que el riesgo de un duelo complicado es muy elevado después de la finalización de un embarazo debido a una anomalía fetal.

CUADRO 22-3. FASES DEL DUELO PERINATAL

Fase de choque. Aparece entre las primeras horas y semanas tras la muerte del hijo. Se caracteriza por el aturdimiento de los padres, que pueden tener explosiones emocionales y dificultades para tomar decisiones

Fase de búsqueda. Tiene lugar entre los 3 y 6 meses posteriores a la pérdida. Los padres pueden mostrarse muy sensibles, e incluso pueden tener experiencias como oír llorar al bebé, sentir su presencia, etc. Intentan buscar respuestas de lo sucedido, pueden aislarse socialmente, y son frecuentes los sentimientos de ira y culpa

Fase de desorganización. Comienzan a tomar conciencia de la pérdida, que les puede conducir a la depresión; suelen estar muy tristes y desmotivados, y presentar insomnio, apatía, anorexia, etc. Esta fase puede durar de 6 a 18 meses después del fallecimiento

Fase de reorganización. Es la fase final y tiene lugar entre los 18 y 36 meses. Los padres normalizan progresivamente su vida y van incluyendo planes de futuro

La familia ante el duelo perinatal

Las actitudes hacia la pérdida perinatal varían según las expectativas de los progenitores, la prosperidad de la sociedad en que viven, y la cultura a que pertenezcan.[9]

Hombres y mujeres pueden mostrar distintos patrones de duelo, lo que potencialmente aumenta el riesgo de deterioro de la relación de pareja. A menudo, no pueden sincronizar sus procesos de duelo, y ello puede ser una fuente de estrés interpersonal.[14,15] Los datos sugieren que la incongruencia entre cónyuges aumenta especialmente de dos a cuatro años después de la muerte de un niño. Después del quinto año, la diferencia disminuye ligeramente.

La pérdida perinatal afecta a otros componentes de la familia, como pueden ser hermanos y abuelos.[9] Los hermanos sufren también la pérdida, aunque a menudo quedan relegados del proceso de duelo. Su reacción depende de la edad, sexo, personalidad, lugar en la fratría, y de la cultura y/o religión familiares. Es necesario responder honestamente a sus preguntas, con sencillez, y hacerlos partícipes de los rituales de la situación.

A los abuelos, una pérdida perinatal los hace sufrir doblemente: por el nieto perdido y por el hijo en duelo. Pueden aparecer deseos de sustituir al nieto perdido, al que ven como una vida desperdiciada frente a la suya, ya vivida. Los abuelos pueden ayudar en tareas domésticas y el cuidado de otros nietos, aunque no deberían tomar decisiones por sus hijos sin su autorización. En ocasiones, la pérdida de un nieto posibilita el duelo por antiguas pérdidas de embarazos propios y acerca a la madre en duelo reciente a su propia madre.

Los profesionales

El cuidado y el apoyo a los padres cuyo bebé ha fallecido es muy exigente, difícil y estresante. En algunas situaciones, los profesionales pueden experimentar fracaso personal, sensación de impotencia, y la necesidad de distanciarse de los padres afligidos porque se sienten incapaces de hacer frente a la enormidad de los sentimientos de pérdida de los padres. En general, hay una carencia en cuanto al afrontamiento del duelo

perinatal, tal vez debido a la falta de conocimientos.[18] Se recomiendan formación y supervisión para reducir esta experiencia estresante, aumentar la confianza y la experiencia de los profesionales, y dar lugar a un aumento de la calidad de la atención para padres en duelo.[19]

ATENCIÓN AL PROCESO DE DUELO

Tal como ya se ha comentado, el proceso de duelo es un proceso normal de adaptación a una nueva realidad. La mayoría de los duelos no son complicados y gran cantidad de las personas en duelo encuentran el apoyo necesario entre su entorno de familia y amigos, comunidades religiosas u otros recursos de la sociedad. La intervención psicológica profesional no suele ser necesaria para las formas de duelo no complicado.

Sin embargo, dado que el duelo perinatal es una situación de riesgo para la presentación de un duelo complicado, se pueden realizar algunas intervenciones dirigidas a mitigar el dolor de los padres y ayudar a elaborar el duelo.



Se pueden distinguir tres tipos de intervenciones:[11] la prevención primaria, disponible para todos los padres y familiares que han sufrido, o están en riesgo de una pérdida perinatal; la prevención secundaria, diseñada para personas que se encuentran en situación de mayor vulnerabilidad y presentan un mayor riesgo de duelo complicado; la intervención terciaria, reservada para quienes presentan un duelo complicado.

La intervención preventiva primaria debe incorporarse con rapidez al cuidado del recién nacido y de su familia desde una perspectiva global e integradora,[3,4,20] como una parcela más de los cuidados paliativos que, a su vez, deben iniciarse desde el primer momento. Partiendo del concepto de que la pérdida y el duelo pueden existir para los padres aunque no se llegue a la situación de muerte, la atención al duelo puede iniciarse desde el período prenatal y desarrollarse en conjunto con el resto de las intervenciones que se realizan sobre el feto y/o recién nacido, sobre su familia y sobre los profesionales. En el modelo de excelencia de cuidados paliativos perinatales propuesto por Balaguer y cols.,[4] el cuidado paliativo debe integrar, junto con el cuidado de los aspectos físicos, la atención a los aspectos psicológicos, espirituales y sociales, incluida la atención al duelo.

Existen múltiples recomendaciones y guías para ayudar a los profesionales en la atención al proceso de duelo perinatal.[5,6,14,20] Aunque estas recomendaciones pueden ser útiles, la individualización de los cuidados es fundamental; nunca debe olvidarse que cada familia, cada persona tiene su propia forma de vivir el proceso de duelo. Es fundamental una actitud empática y comprometida de los profesionales. Los profesionales deben aprender a saber estar, escuchar y comprender la pena ajena.[9] Una aplicación rigurosa pero poco empática de las guías puede conllevar algunos problemas,[21] como la institucionalización de la pérdida, la homogeneización del luto y el aleccionamiento a los padres sobre cómo deben vivir el duelo. Existe el riesgo de que las respuestas de los cuidadores a la pareja en duelo se conviertan en una puesta en escena muy cuidada, marcada por un guión, en lugar de lo que debería ser una comunicación genuina entre los afectados y el equipo que los atiende.

En este sentido, en la discusión de una revisión Cochrane[22] dirigida a buscar evidencia sobre las intervenciones que se proponen ante una situación de pérdida perinatal, los autores remarcan los tres aspectos que consideran más importantes en la atención a los padres en duelo: el profundo respeto por la individualidad y la diversidad de la pena, el respeto por el niño fallecido, y el reconocimiento del poder curativo y resiliente del espíritu humano.

Una estrategia para mejorar la atención al proceso de duelo es crear grupos específicos en las unidades neonatales,[23] cuyos objetivos son: brindar atención a las familias durante las fases terminales de la vida de su bebé; mejorar la atención y el apoyo ofrecido a las familias, incluidos los hermanos; proporcionar apoyo y educación para el personal en este aspecto del trabajo tan exigente, y recabar las opiniones de las familias y los miembros del personal como un medio para la mejora del servicio. A su vez, existen grupos de padres que han vivido situaciones de pérdida perinatal y que se han organizado en asociaciones con el objeto de poder dar ayuda a familias que pasan por la misma situación.

Aunque la atención al proceso de duelo es una tarea multidisciplinar, la formación del colectivo de profesionales de enfermería es fundamental para conseguir una adecuada atención al duelo perinatal.[7] En un entorno cada vez más multicultural, es imprescindible el desarrollo de la competencia cultural de los profesionales.

Herranz y Crespo[24] ofrecen una excelente guía para los cuidados de enfermería encaminados a favorecer un proceso de duelo no complicado y un resumen de las características relacionadas con la muerte en diferentes grupos religiosos y culturales, haciendo especial hincapié en las pérdidas perinatales. El **cuadro 22-4** ofrece algunas recomendaciones para atender al duelo desde una perspectiva multicultural.[25]

Asimismo, la puesta en marcha de grupos de reflexión para profesionales que han vivido situaciones de duelo perinatal se ha mostrado como un método que incrementa su confianza, su seguridad y sus competencias para afrontar las situaciones de duelo perinatal, al tiempo que mejora la comunicación dentro del equipo.[26]

El equipo hospitalario deberá gestionar que, tras el alta, los progenitores tengan unos cuidados físicos y emocionales que den continuidad a los iniciados durante el ingreso, para poder asimilar de manera progresiva lo vivido y seguir adelante con su vida. Los equipos neonatales deberán incorporar alguna fórmula de seguimiento del proceso de duelo, que permita detectar y derivar aquellos casos de mayor riesgo o, sobre todo, aquellas situaciones de duelo complicado. La utilización de una escala de duelo perinatal puede facilitar la tarea de seguimiento.[27]

CUADRO 22-4. SUGERENCIAS PARA LA ATENCIÓN A FAMILIAS DE OTRAS CULTURAS QUE ESTÁN EXPERIMENTANDO UNA PÉRDIDA PERINATAL

Preguntar a los padres qué tipo de intervenciones desean específicamente, e intentar realizarlas, aunque no sea una tradición habitual en las instalaciones del hospital.
Explicar cuáles son las prácticas comunes de la institución, aclarando que pueden variarse en función de los deseos de los padres.
Utilizar siempre un servicio de mediación cultural, o en su defecto un traductor, si el idioma principal de la familia es diferente del idioma del equipo.
Ofrecer a los padres la oportunidad de reunirse con el personal pastoral del centro o bien ofrecer contactar con el propio clero de la familia.
En entornos donde el acceso a los trabajadores sociales, psicólogos u otros especialistas en salud mental están disponibles, los profesionales del quipo pueden actuar como enlace para asegurar que las familias tendrán dichos servicios a su disposición.



En resumen, cuando el enfoque de los cuidados neonatales se basa en la individualización y en el cuidado centrado en la familia, todos los aspectos referentes a mantener el bienestar del recién nacido y de su familia ya están integrados desde el primer contacto con el servicio de neonatología (idealmente, desde el primer contacto con el hospital, incluso antes del nacimiento). A través del desarrollo de este modelo asistencial se consigue, de una forma natural, el objetivo de cuidar al recién nacido y a su familia a través de una visión holística, atendiendo a todas sus necesidades y acompañándolos en su camino, sea cual sea el rumbo que tome, y el puerto al que acabe llegando.

REFERENCIAS

1. Oestergaard MZ, Inoue M, Yoshida S, Mahanani WR, Gore FM, et al. Neonatal Mortality Levels for 193 Countries in 2009 with Trends since 1990: A Systematic Analysis of Progress, Projections, and Priorities. PLoS Med 2011; 8(8): e1001080. doi:10.1371/journal.pmed.1001080.
2. Pediatric Palliative Care and Hospice Care. Commitments, Guidelines, and Recommendations. Section on Hospice and Palliative Medicine and Committee on Hospital Care. Pediatrics 2013; 132:966-72.
3. Milstein J. A Paradigm of Integrative Care: Healing with Curing Throughout Life, "Being with" and "Doing to". J Perinatol 2005; 25:563-8.
4. Balaguer A, Martín-Ancel A, Otigoza-Escobar D, Escribano J, Argemí J. BMC Pediatrics 2012; 12:25. http://www.biomedcentral.com/1471-2431/12/25.
5. Tejedor JC, López de Heredia J, Herranz N, Nicolás P, García F, Pérez Rodríguez J y Grupo de Trabajo de Ética de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre toma de decisiones y cuidados al final de la vida en neonatología. An Pediatr (Barc) 2013; 78(1):190.e1-190.e14.
6. Canadian Pediatric Society Statement. Guidelines for health care professionals supporting families experiencing a perinatal loss. Paediatr Child Health 2001; 6(7):469-77.
7. Herranaz N. El papel de la enfermera en los cuidados paliativos del recién nacido. Enferm Clin 2007; 17(2):96-100.
8. Sands. The Sands Audit Tool for maternity services. Caring for parents whose baby has died. 2011. http://www.uksands.org/sites/default/files/SANDS-AuditTool-FINAL-March-2011.pdf.
9. López García AP. Duelo perinatal: Un secreto dentro de un misterio. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2011; 31(109):53-70.
10. Neimeyer RA. Grief counselling and therapy: the case for humility. Bereavement Care 2010; 29(1):4-7.

11. Stroebe M. From vulnerability to resilience: where should research priorities lie? Bereavement Care 2009; 28(2):18-24.
12. Sutan R, Miskam HM. BMC Women's Health 2012. http://www.biomedcentral.com /1472-6874/12/15.
13. When children die: improving palliative and end-of-life care for children and their families. Committee on Palliative and End-of-Life Care for Children and Their Families, Board on Health Sciences Policy; Marilyn J. Field and Richard E. Behrman, editors. Institute of Medicine. 2002. The National Academies Press. Washington, D.C. www.nap.edu.
14. Wallerstedt C, Higgins P. Perinatal circumstances that evoke differences in the grieving response. J Perinatal Educ 1994; 3:35-9.
15. Michon B, Balkou S, Hivon R, Cyr C. Death of a child: Parental perception of grief intensity. End-of-life and bereavement care. Paediatr Child Health 2003; 8(6):363-6.
16. Kersting A, Wagner B. Complicated grief after perinatal loss. Dialogues Clin Neurosci 2012; 14(2):187-92.
17. Janssen Hj, Cuisinier MC, de Graauw KP, Hoogduin KA. A prospective study of risk factors predicting grief intensity following pregnancy loss. Arch Gen Psychiatry 1997; 54:56-61.
18. Kaunonen M, Tarkka MT, Hautamaki K, Paunonen M. The staff's experience of the death of a child and of supporting the family. Int Nur Rev 2000; 47:46-52.
19. Chan MF, Arthur DG. Nurses' attitudes towards perinatal bereavement care. J Adv Nurs 2009; 65(12):2532-41.
20. Palliative Care (Supportive and End of Life Care) A Framework for Clinical Practice in Perinatal Medicine. British Association of Perinatal Medicine: 2009. http://www.bapm.org/ publications /documents/guidelines/ Palliative_Care_Report_final_%20Aug10.pdf], noviembre 2013.
21. Leon I. Choreographing grief on the obstetric unit. Am J Orthopsychiatry 1992; 62:7-8.
22. Koopmans L, Wilson T, Cacciatore J, Flenady V. Support for mothers, fathers and families after perinatal death. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 6. Art. No.: CD000452. DOI: 10.1002/14651858.CD000452.pub3.
23. Edi-Osagie NE, Evans V. Bereavement support in neonatal intensive care. Bereavement Care 2005; 1(6):203-6.
24. Herranz N, Crespo MC. La enfermera en los cuidados paliativos del recién nacido. Med Pal 2009; 16:39-48.
25. Whitaker C, Kavanaugh K, Klima C. Perinatal grief in latino parents. MCN Am J Matern Child Nurs 2010; 35(6):341-5.
26. Pi Sunyer MT. Ponencia: Apoyo emocional a los profesionales de las unidades neonatales. XXIV Congreso de neonatología y medicina perinatal y IV Congreso de enfermería neonatal. Sociedad Española de Neonatología y Sociedad española de enfermería neonatal. Barcelona, octubre de 2013.
27. Mota C, Calleja N, Aldama E, Gómez ME, Sánchez MA. Escala de duelo perinatal: validación en mujeres mexicanas con pérdida gestacional. Rev Latinoamericana Psicología 2011;43(3):419-28.

Índice analítico

Los números de página seguidos por "c" indican un cuadro, los seguidos por "f" una figura.

A

I

J

L

M

S

T

U

V

Z